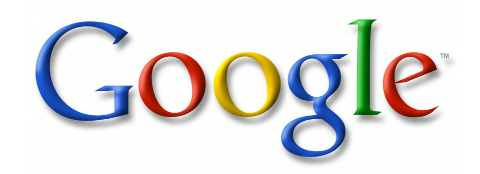



Archives d'ophtalmologie





ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

F. PANAS
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris.

E. LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'institution nationale des jeunes aveugles.

A. GAYET
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Lyon.

BADAL
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **F. DE LAPERSONNE**
Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

TOME SIXIÈME

Avec 33 figures intercalées dans le texte et 8 planches

PARIS
ADRIEN DELAHAYE ET E. LECROSNIER, ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1887

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE APPLICABLE AU PTOSIS CONGÉNITAL ET AU PTOSIS PARALYTIQUE.

Par le Prof. **PANAS.**

Lorsque la paupière supérieure tombe comme un voile sur le devant de l'œil sans que le malade puisse, sans l'impulsion d'une action musculaire de voisinage, arriver à en dégager la pupille, le fonctionnement de l'œil se trouve par cela même empêché, et l'individu en cause vient nécessairement nous demander secours.

A un degré moindre, la vision est à la rigueur possible; mais, vu les efforts incessants qui fatiguent et agacent les malades, et à cause de la difformité qui en résulte (l'individu offre l'allure d'une personne endormie), l'intervention chirurgicale est encore invoquée en pareils cas.

Les indications à remplir sont complexes.

Il faut nécessairement que le voile palpébral soit *raccourci*, mais en même temps il est indispensable de lui conserver sa *forme naturelle* et de lui restituer le plus possible son *fonctionnement d'opercule mobile* capable de s'élever et de s'abaisser tour à tour.

Avant que d'intervenir, il faut non seulement mesurer de combien la paupière impuissante devra être raccourcie, mais aussi, et surtout, quel est le degré de mobilité dont elle jouit sous l'influence de la volonté. Il va sans dire que ce degré varie avec le plus ou moins de paralysie de l'élévateur de la paupière, et aussi, avec le plus ou moins de force du muscle frontal qui, en sa qualité de congénère, peut le suppléer en partie. Par contre, une prépondérance du muscle sourcilier ne peut que nuire à l'action de la suppléance en question.

Pour mesurer exactement l'étendue de l'arc excursif que peut exécuter la paupière malade, on invite le patient à ouvrir tout grand les deux yeux à la fois. A la seule inspection, on voit le bord libre de la paupière paralysée rester en arrière de son congénère, et c'est à peine si la moitié inférieure de la cornée devient visible de ce côté, alors que du côté sain toute la cornée et même une partie de la sélérotique se montrent à découvert.

En même temps que cette élévation *incomplète* a lieu du côté paralysé, on voit parfaitement que la peau du front se plisse en travers et que le sourcil du même côté devient arqué en s'élevant de plus en plus. En un mot, il s'agit ici d'une action du muscle occipito-frontal, et non plus de celle propre à l'élévateur de la paupière.

Pour le prouver et pour faire en somme la part qui revient à chacun de ces deux muscles, il faut porter la main sur le front du malade et empêcher celui-ci de contracter ses muscles frontaux ; après quoi, on l'invite comme précédemment à ouvrir les yeux le plus possible. Il n'est pas rare de voir alors la paupière supérieure du côté paralysé rester inerte, ou n'exécuter que des mouvements imperceptibles et fort lents, dus sans doute à la contraction du muscle de Müller.

Chose digne de remarque et sur laquelle déjà Mauthner a insisté (voyez ses *Leçons sur les paralysies oculaires*), le *maximum d'action élévatrice* d'un des muscles frontaux s'obtient dans l'occlusion forcée de l'œil du côté opposé. Cette occlusion alterne comporte l'abaissement du sourcil correspondant, autrement dit la contraction du muscle sourcilier, comme s'il y avait là une association d'action, rappelant celle qui a lieu dans la déviation conjuguée des yeux. Serait-ce que le muscle frontal possède, comme le droit interne, une double innervation, l'une directe et l'autre croisée? C'est aux recherches ultérieures qu'incombe de répondre à cette question.

La suppléance du releveur par le muscle frontal est non seulement *incomplète*, mais elle a lieu suivant un *type anormal* qui mérite que nous nous y arrêtions.

Ce qu'on appelle élévation de la paupière est un véritable mouvement d'escarpolette autour d'un axe fictif passant par les deux commissures. En vertu de ce mouvement en arc de

cercle, la paupière qui s'élève roule sur le globe de l'œil de bas en haut et d'*avant en arrière*.

Seule, la *portion tarsienne* de la paupière supérieure prend part à ce mouvement de translation en haut et en arrière, tandis que la moitié supérieure restée en place vient coiffer de plus en plus la portion qui se déplace sous l'influence de la contraction de l'élévateur. Le sillon qui existe normalement entre les deux portions oculaire et orbitaire de la paupière se creuse ainsi de plus en plus, et, en définitive, la paupière se trouve comme plissée en deux.

Tout autre est le mode d'action du muscle occipito-frontal. Le sourcil d'abord, et la paupière à sa suite, sont relevés directement et de proche en proche dans un seul et même plan, comme s'il s'agissait d'un rideau tendu verticalement.

Conséquemment à cela, la paupière n'offre aucun pli, et il suffit de comparer les deux côtés pour être frappé non seulement de l'insuffisance du mouvement, mais de l'asymétrie choquante qui en résulte.

Ainsi que nous le dirons plus bas, il faut, dans le choix des procédés opératoires, tenir compte du facteur *forme* de la paupière, celle-ci devant se rapprocher le plus possible de l'état normal.

Comme le muscle élévateur est absent ou paralysé plus ou moins en entier, il devient désormais indispensable, dans les cas auxquels nous faisons allusion, de le remplacer dans son action par le muscle qui à l'état physiologique lui vient en aide, l'occipito-frontal. Sans cette substitution, la paupière, rendue plus courte et même corrigée dans sa forme, resterait inerte et serait incapable de se relever volontairement, comme cela a lieu à l'état normal.

De là découle la nécessité, pour tout procédé opératoire véritablement efficace, d'assurer par tous les moyens l'anastomose de la partie véritablement mobile de la paupière avec les extrémités libres du muscle frontal. Nous ajouterons comme corollaire que, dans le même ordre d'idées, l'action antagoniste du muscle sourcilier du même côté, en tant que muscle abaisseur, devra être contrecarrée.

En résumé, tout procédé opératoire destiné à remédier au

ptosis congénital et au ptosis acquis paralytique doit remplir les *deux* conditions fondamentales que voici :

Raccourcissement de la paupière dans la mesure voulue, par l'élévation rendue définitive de la seule portion bulbaire ou tarsienne de celle-ci;

Insertion du muscle frontal au lieu et place de l'élévateur absent ou paralysé.

La *première* de ces indications rétablit la forme, la *seconde* supplée au défaut de mobilité du voile membraneux.

Ces prémices une fois bien posées, voyons comment les opérateurs ont procédé jusqu'ici dans leurs tentatives.

Excision d'un pli horizontal de la peau de la paupière, suivie de suture des lèvres de la plaie. — Ce procédé déjà ancien (Beer, Himly, Jüngken, etc.) est, de l'avis de tous les auteurs, insuffisant pour remédier à un véritable ptosis par absence ou paralysie du muscle élévateur de la paupière supérieure, aussi nous n'y insisterons pas davantage,

L'opération de Hunt, de Manchester, ne diffère du précédent que par l'étendue plus grande de la perte de substance. On peut en dire autant du procédé de Galezowski.

Procédé de Bowmann. — En vue de combattre l'action tonique prépondérante du muscle orbiculaire, l'ophtalmologiste anglais (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1857) eut l'idée de comprendre dans une ligature sous-cutanée toute la portion tarsienne du muscle orbiculaire. Cette façon d'agir, pas plus que la précédente, ne saurait répondre avec profit au défaut d'action absolue du muscle élévateur de la paupière.

Procédé de von Græfe. — Comme le précédent, le procédé de Græfe ne saurait être proposé qu'en cas de simple *insuffisance* du muscle élévateur. Celui-ci consiste dans l'excision d'une bandelette transversale de la portion tarsienne du muscle orbiculaire, mesurant de 8 à 10 millimètres de hauteur et allant d'une extrémité à l'autre de la paupière. En cas d'exubérance des téguments, il en excise un lambeau ovalaire horizontal en même temps qu'il résèque le muscle orbiculaire de la façon ci-dessus indiquée.

Trois points de suture médians, comprenant le muscle et la peau, et deux points latéraux n'embrassant que la peau seule suffisent pour la réunion de la perte de substance.

De Wecker combine l'excision d'un lambeau ovalaire de la paupière avec la suture palpébro-sourcilière en anse.

Everbuch prétend avancer le muscle élévateur, qu'il met à nu par une incision faite à la peau et à l'orbiculaire. Pour cela, il passe trois points de suture à travers son tendon, puis il fait ressortir les bouts du fil près du bord libre de la paupière en passant les aiguilles entre l'orbiculaire et le tarse. Striction des fils sur des perles de verre, et finalement occlusion de la plaie des téguments par trois points de suture (*Klin. Monatsblatt.*, 1882). Ce procédé, dont l'efficacité est douteuse, serait tout au plus applicable au ptosis par insuffisance du releveur.

Meyer (*Revue générale*, 1885) dissèque la peau de la paupière du bord ciliaire jusqu'au-dessus du sourcil en y taillant un lambeau quadrangulaire à bord supérieur. Trois points de suture au catgut, passés entre le muscle orbiculaire et le tarse, attirent la paupière vers le sourcil. Finalement, le lambeau de peau est rattaché au bord ciliaire par des sutures de soie antiseptique.

Procédé de Dransart, de Somain (Beauvais. Thèse de Paris, 1885). — C'est à la ligature seule que l'auteur s'est adressé, dès 1880, pour relever la paupière en lui faisant contracter des adhérences avec le muscle frontal. Pour cela faire, il passe les anses de fil sous la peau et les fait sortir au-dessus du sourcil, où il les noue fortement. La suture correctrice de la difformité est maintenue en place jusqu'à ce qu'elle coupe les tissus, de façon à y provoquer la formation d'un tissu cicatriciel reliant désormais la paupière au muscle frontal.

Nous avons été à même de constater le succès de cette opération chez un élève en médecine, aujourd'hui docteur, porteur d'un ptosis congénital et opéré par le chirurgien de Lille. Dianoux (de Nantes), qui a appliqué ce procédé, se déclare satisfait des résultats obtenus (Mitry. Thèse de Paris, 1885).

Pagenstecker est également partisan de la ligature. Lorsque

le ptosis est *complet*, il y fait un seul point de suture comprenant la peau, qui se trouve sectionnée progressivement par le fil. Dans le ptosis *incomplet,* il applique une anse sous-cutanée. Dans les deux cas, il entre près du bord ciliaire pour ressortir au-dessus du sourcil. (London. *Internat. med. Congress*, 1881.)

La seule objection qu'on puisse adresser aux ligatures ainsi faites, c'est d'être lentes dans leur action, de provoquer de la douleur, de l'ecchymose, un gonflement notable, et surtout d'agir un peu au hasard par suite de la marche sous-cutanée des aiguilles.

Pour toutes ces raisons nous donnons la préférence au procédé suivant, que nous avons imaginé en dernier lieu et qui nous a fourni des résultats satisfaisants.

Étant donné un ptosis congénital ou paralytique complet de la paupière supérieure, nous commençons par fixer la paupière sur la plaque en corne, préalablement introduite jusqu'au fond du cul-de-sac conjonctival correspondant.

Au même moment un aide applique la main sur le front du malade, pour empêcher les téguments de se laisser entraîner en bas par le chirurgien, ce qui détruirait le parallélisme des différentes couches composant la paupière.

L'opérateur, armé d'un petit bistouri convexe, trace une incision horizontale, à concavité inférieure, allant d'une commissure à l'autre, mais interrompue au milieu, dans l'étendue de 8 millimètres. Cette incision suit le bord adhérent du tarse ou, pour mieux dire, le sillon de séparation de la portion tarsienne et de la portion orbitaire de la paupière, sillon qui correspond exactement à l'endroit où le tendon de l'élévateur se confond avec le ligament suspenseur. (Voy. fig. 1.)

A partir de l'extrémité interne de l'incision externe et de l'extrémité externe de l'incision interne, on élève deux incisions verticales et parallèles qui s'arrêtent au sillon de séparation de la paupière avec les sourcils, près du rebord orbitaire.

Une nouvelle incision horizontale, de 2 centimètres, à légère concavité inférieure, relie entre elles les deux incisions verticales.

Cette incision devra intéresser toutes les parties molles jusqu'au périoste du rebord orbitaire qu'il faut respecter.

On dissèque alors de haut en bas le petit lambeau médian, ainsi que sa base ciliaire, en passant entre le muscle orbiculaire en avant et le tarse en arrière. Il faut prendre garde de ne pas entamer nulle part le ligament suspenseur de la paupière.

Une dernière incision courbe, parallèle à la précédente, est alors pratiquée *immédiatement au-dessus* du sourcil, dont elle suit le bord supérieur dans l'étendue de trois centimètres. Cette incision doit comprendre la peau et le muscle sourcilier et ne s'arrêter que quand on a mis le périoste à nu.

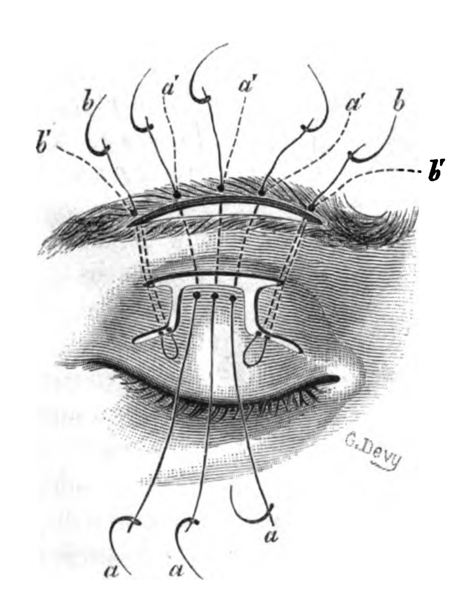


Fig. 1.

Cela fait, on dissèque soigneusement le pont musculo-cutané compris entre les deux incisions sourcilières, en respectant soigneusement le ligament suspenseur des paupières et le périoste frontal qui lui fait suite.

Le pont sourcilier une fois détaché complètement, on l'attire en bas, et l'on y fait glisser dessous la paupière, dont on

cherche à mettre le lambeau saignant en contact avec celui de la peau du front et du muscle frontal divisé.

Trois points de suture faite avec de la soie fine antiseptique fixent définitivement le petit lambeau au front. (*a-à*).

Comme la traction exercée par ce lambeau cutané médian pourrait ectropionner les paupières, nous pratiquons, depuis notre première opération, deux autres sutures latérales, (*b-b'*) qui cette fois embrassent le ligament suspenseur et la conjonctive, à l'exclusion de la peau, et vont se fixer à la lèvre supérieure de l'incision supra-sourcilière. (Fig. 2.)

Grâce à ces *deux plans* de sutures la paupière s'élève directement et la forme de la fente palpébrale n'est pas changée.

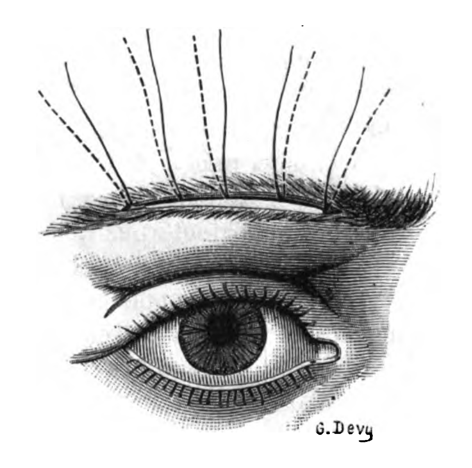


Fig. 2.

Il ne reste plus qu'à laver la région et à panser le malade d'après toutes les règles de la méthode antiseptique.

Il va sans dire, qu'avant de fixer la suture, il faut calculer l'effet obtenu, qu'on graduera sur le plus ou moins de chute du voile palpébral, qu'il s'agit de relever.

Au début, on obtient toujours une hyper-correction, qui n'est point à redouter. L'expérience démontre, en effet, que la paupière ainsi relevée descend petit à petit au point que plus tard, le résultat ne pèche jamais par excès. Il en est ici comme dans la correction du strabisme.

Généralement on peut enlever les points de suture vers le cinquième ou le sixième jour, mais il faut continuer à appliquer le bandage contentif jusqu'à ce que la cicatrice devienne solide.

Quatre à six semaines après l'opération, le ptosis se trouve définitivement corrigé, et c'est à peine si on remarque les traces de l'opération, sous la forme de deux lisérés cicatriciels, dont l'un est caché par le sourcil, et l'autre se trouve perdu dans le fond du pli physiologique de la paupière.

Pour expliquer ce résultat, il faut que nous insistions un instant sur ce qui se passe après la réunion *primaire* des lambeaux.

Sous l'action de l'élasticité des tissus composant la paupière, d'une part, et par l'effet de la force tonique et contractile du muscle frontal, d'autre part, le tissu cicatriciel nouveau qui les relie s'allonge.

Il n'est pas moins vrai que, désormais, grâce à cette nappe cicatricielle profonde, le muscle frontal, en se contractant, relève la paupière, et supplée ainsi au défaut d'action de l'élévateur absent. Nous ajouterons que par suite de la rétraction progressive du tissu cicatriciel, l'élévation de la paupière paralysée se complète de plus en plus.

Le muscle sourcilier, détaché, n'entremêle plus ses fibres d'insertion à celles du frontal, comme cela a lieu à l'état normal, ce qui diminue d'autant son action antagoniste sur la peau du front.

Le procédé que nous venons de décrire vise au même résultat que la ligature proposée et exécutée avec succès par MM. Dransard et Dianoux.

Les avantages sur celle-ci sont :

1° D'être plus mathématiquement exact dans ses effets ;

2° D'être exempt de douleurs vives post-opératoires, et de ne pas provoquer le gonflement des tissus, de la conjonctive en particulier, comme le fait souvent la ligature sous-cutanée ;

3° D'assurer d'une façon non équivoque l'union cicatricielle de la paupière avec le muscle frontal ;

4° D'affaiblir l'action antagoniste du muscle sourcilier, ce qui fait que le muscle frontal se trouve plus à son aise pour relever la paupière.

A l'appui de notre assertion, qu'il nous soit permis de rapporter ici les observations de deux malades : une femme et un jeune garçon que nous avons soumis à ce mode de traitement. On pourra se convaincre par la relation de ces faits, et par les dessins qui y sont annexés, que le résultat opératoire doit être considéré comme satisfaisant.

Il va sans dire que nous réservons cette opération pour les cas de paralysie totale ou d'absence congénitale du muscle élévateur de la paupière.

Dans les cas de simple insuffisance ou de ptosis temporaire, nous nous contenterions du procédé plus simple et plus expéditif de la ligature simple.

Obs. I.— Marky, femme, 44 ans, entrée le 26 mars 1885, salle Sainte-Agnès, n° 3.

Il y a trois ans, développement d'une tumeur dans la glande lacrymale droite ; opérée par M. Richet, après qu'on eut dirigé contre cette tumeur un traitement antisyphilitique. Il s'agissait d'un sarcome de la glande. Au cours de l'opération, on dut, pour arriver aux limites de la tumeur, intéresser le muscle releveur de la paupière supérieure, il en résulta après la guérison un ptosis complet et absolu.

En octobre 1884, mon chef de clinique fit une première tentative, au moyen d'une incision horizontale, et du placement d'une anse de fil, passée dans le cartilage tarse et venant sortir au-dessus du sourcil, après avoir suivi dans la profondeur toute la hauteur de la paupière. Le résultat ne fut pas définitif et bientôt la chute de la paupière était presque aussi complète qu'avant l'opération.

A son entrée à l'hôpital, le 26 mars, l'œil droit est complètement fermé. En faisant les plus grands mouvements qu'elle peut produire, elle arrive, grâce à la contraction énergique de son muscle frontal, à séparer un peu les paupières qui ne s'écartent pas de plus de 5 ou 6 millimètres, ce qui ne permet même pas de voir le bord inférieur de la cornée. Il n'existe pas d'anesthésie dans la région. La malade éprouve un peu de gêne, plutôt une sensation de pesanteur. Les mouvements des yeux sont libres.

Opérée le 3 avril, sous le chloroforme. Je fais une section en raquette à concavité inférieure des téguments de la paupière supérieure, le long du bord supérieur du tarse. Par son milieu, cette incision se rapproche du sourcil : la peau de la paupière supérieure y compris le muscle orbiculaire est disséquée jusqu'au cartilage tarse. Une seconde incision suit le bord supérieur du sourcil. Je pratique alors la dissection des téguments entre les deux incisions, de

manière à avoir un pont qui soit formé par la région sourcilière, peau et muscle. Quatre fils passant sous le pont réunissent la lèvre inférieure de l'incision palpébrale à la lèvre supérieure de l'incision frontale. Pansement de Lister.

6 avril. Réunion par première intention; le pansement ne contient pas une goutte de pus, on enlève les sutures.



Fig. 3.

13 avril. La malade quitte l'hôpital, l'adhérence de la paupière à la peau de la région frontale est parfaite. L'épiderme de la paupière en contact avec la surface profonde du pont sourcilier est légèrement desquamé, il y a à ce niveau quelques gouttes de sécrétion purulente mêlée avec de l'épiderme macéré et du sebum.

Le résultat est très satisfaisant d'ailleurs et la malade en est enchantée. Sans contraction exagérée du frontal, l'orifice palpébral du côté droit est presque aussi largement ouvert que du côté opposé, lorsque la malade regarde devant elle.

Aussi l'exercice de la vision binoculaire ne laisse plus rien à désirer après elle, et la configuration de la paupière est donnée par le dessin calqué sur une photographie prise avant la sortie de la malade de l'hôpital. (Fig. 3.)

On y voit une encoche médiane que j'ai évitée depuis, en passant deux autres sutures latérales à travers le ligament suspenseur à l'exclusion de la peau.

Obs. II. — A. Henriot, enfant de 13 ans, entré le 21 avril, salle Saint-Julien, nº 26.

A l'âge de 11 ans, il a fait une chute sur un bec de gaz; il en est résulté des lésions très graves qui ont abouti à la perte totale de l'œil avec atrophie du globe. Il existe actuellement un large colobome traumatique de la paupière supérieure, dont les deux lèvres adhèrent au globe et forment un symblépharon très prononcé, surtout au niveau de la lèvre interne qui est adhérente dans toute son étendue. La lèvre externe est exubérante, et la muqueuse, sous la forme d'un gros bourrelet rouge, sillonné par des brides cicatricielles, recouvre totalement le moignon oculaire auquel elle adhère.

Opération le 28 avril. Dissection du symblépharon, avivement des lèvres du colobome pour restaurer la paupière supérieure. On pratique ensuite la suture de la conjonctive pour empêcher la reproduction du symblépharon. Enfin, opération du ptosis par le procédé de la suppléance du frontal. Pour cela, comme dans le cas précédent, on fait un pont sous le sourcil. Après dissection du lambeau palpébral, on réunit la paupière au bord supérieur de l'incision frontale. Pansement antiseptique.

1er mai. Il n'existe presque pas de suppuration, les fils conjonctivaux et palpébraux inférieurs sont enlevés.

3 mai. On enlève les fils du lambeau frontal : poussée d'eczéma impétigineux de la face qui ne fait qu'augmenter les jours suivants, ce qui empêche les pansements compressifs. Glycérolé d'amidon, poudre d'amidon et d'oxyde de zinc.

15 mai. L'eczéma a envahi la paupière supérieure et il existe un peu de desquamation au niveau de la partie qui répond à la surface profonde du sourcil; malgré cet impétigo, la réunion est faite et la paupière reste adhérente au pont.

Cet état persiste jusqu'à la fin de mai.

Au 13 juin, on constate l'état suivant : le cul-de-sac conjonctival est bien reformé ; la paupière supérieure bien régulière est encore exubérante et sa muqueuse très épaisse tend à s'ectropionner et à former un bourrelet saillant. Cautérisation du bourrelet muqueux au thermocautère.

Le 15. Le bourrelet muqueux est très affaisé, et pour le réduire davantage on y applique journellement de la pommade au bioxyde d'hydrargyre en même temps qu'on exerce une compression à l'aide du bandage occlusif.



Fig. 4.

Le malade sort le 25 juin.

Ici encore, je n'avais pas suturé isolément le ligament suspenseur du tarse.

Le jeune malade se représente dans la clinique le 5 décembre. Nous constatons que la paupière demeure régulière et ample; que le symblépharon ne s'est pas reproduit; que le moignon de l'œil

possède toute sa liberté de mouvements; que le cul-de-sac supérieur conserve toute sa profondeur; et qu'à part un certain reste de ptosis, et la présence d'un peu du bourrelet muqueux cicatriciel vers l'angle externe de la paupière, l'opération a parfaitement réussi.

Lorsqu'on invite le malade à ouvrir largement l'œil, il contracte son muscle occipito-frontal, et il arrive ainsi à dégager presque complètement son moignon d'œil. Ce résultat est d'autant plus remarquable, qu'il s'agit ici d'une paupière colobomateuse, qui avait été déchirée verticalement, avec production ultérieure de symblépharon, et d'un ectropion par gonflement cicatriciel de la conjonctive sous-jacente. Si nous ajoutons que le globe de l'œil est atrophié et réduit à l'état de moignon, conditions qui privent la paupière de tout soutien, on comprendra sans peine que la correction n'ait pas été aussi complète que chez la malade de la première observation.

Le malade, désireux de compléter le résultat obtenu, demande à être admis de nouveau dans nos salles. Je lui fais en conséquence, le 14 décembre dernier, une nouvelle cautérisation au thermocautère, sur le restant de bourrelet muqueux de la paupière; en même temps que, par une anse de fil passée entre la conjonctive et le tarse, et dont j'ai fait sortir les deux bouts au-dessus du sourcil, j'ai cherché à inverser légèrement la paupière, et à l'attirer davantage en haut et en arrière.

La figure 4 donne l'état présent de l'œil du malade, pourvu d'un coque en verre (20 janvier 1886), état qui se perfectionnera par la suite.

Ce qui frappe le plus chez tous les malades opérés et guéris par la suppléance du muscle frontal, c'est un état de *contracture réflexe continue* de ce muscle. Cette espèce de contraction tonique, est elle-même plus prononcée du côté opéré que du côté sain. Le dessin n° 3, calqué sur la photographie de notre première malade en donne une idée très exacte, par les rides qui existent au front d'une façon permanente. Ce n'est que quand la malade ferme volontairement les yeux que ces rides disparaissent.

Il nous a semblé aussi que le clignotement des paupières est moins fréquent et moins accentué qu'à l'état sain; aussi bien du côté opéré que du côté non opéré. Toutes ces particularités peuvent avoir de l'intérêt pour la physiologie du muscle fronto-sourcilier.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE LYON

SUR LES TUMEURS SYMÉTRIQUES DES DEUX ORBITES ET LEUR CARACTÈRE SYMPTOMATIQUE.

Par M. le professeur **GAYET**.

Il est hors de doute, pour tous les chirurgiens, que les tumeurs de l'orbite sont encore imparfaitement connues et qu'elles offrent à la sagacité de ceux qui les observent d'incessants problèmes. Tantôt c'est leur nature qui est difficile à pénétrer, tantôt c'est leur siège; ou bien l'obscurité porte sur leurs rapports avec les régions du voisinage, et sur ceux qu'elles affectent avec les autres organes contenus dans la même cavité. Tant que régnera une incertitude aussi préjudiciable à la thérapeutique et à la médecine opératoire, ce sera un devoir pour chaque médecin de profiter de toutes les occasions qui lui seront offertes d'éclairer ce point obscur de la science, et de faire connaître ses observations. C'est pour ce motif que je présente au lecteur l'histoire du fait suivant. Malgré quelques lacunes malheureusement irréparables, dont les événements sont plus responsables que ma propre volonté, elle contient assez d'enseignements pour être profitable.

Le 20 janvier 1885, un homme de 70 ans, le nommé Claude D..., de Blacé, Saône-et-Loire, entre dans mon service, pour une affection d'aspect assez bizarre, ayant débuté, depuis deux ans, sur l'œil droit et depuis quatre mois sur l'œil gauche. Il s'agit d'un exorbitisme bien plus développé du côté où il s'est montré le dernier. A gauche, en effet, l'œil est refoulé en bas et en dehors par une tumeur grosse comme une petite pomme, saillante sous la paupière supérieure et recouverte d'une peau violacée sur laquelle se dessinent en relief et remontant vers le sourcil deux ou trois veines variqueuses. Quant à la paupière inférieure, elle est refoulée en arrière par le globe, dont l'équateur l'a débordée et se trouve complètement retournée ; si bien retournée, que les muqueuses bul-

baire et conjonctivale, extériorées, se continuent en un bourrelet rouge et infiltré. L'œil droit est beaucoup moins repoussé que le gauche et la tumeur habitant avec lui la cavité orbitaire constitue un simple bourrelet, qui le sépare du sourcil. Un point à noter et sur lequel le patient s'est montré très affirmatif, c'est que, de ce côté, la tuméfaction a varié de grosseur et qu'une fois même elle a semblé disparaître.

Les yeux, pris en particulier, sont sains et le malade ne se plaindrait pas de sa vue, n'était la difficulté qu'il a à diriger ses axes optiques. L'œil droit est encore un peu mobile ; mais l'œil gauche, dirigé vers l'angle externe de l'orbite avec sa ligne visuelle en bas et en dehors, est tellement immobile que tout de suite, j'ai eu l'idée d'une altération de son appareil moteur, prévision qui a été justifiée. Son déplacement, par rapport à l'axe de l'orbite, est tel qu'il ne saurait être question de diplopie. L'examen ophtalmologique confirme l'intégrité des globes et ne me révèle aucune altération, ni dans les milieux, ni dans les membranes.

Cette affection, si remarquable par son développement dans les deux orbites, attira d'autant plus mon attention, que j'observais dans le même moment un autre vieillard atteint d'exorbitisme avec tuméfaction des quatre paupières, dont je garde encore la photographie. Le malheur fit que ce dernier voulut absolument quitter l'hôpital, en même temps que D... tomba brusquement très malade, et dut être transporté dans un service de médecine, où il succomba en deux jours à des accidents thoraciques.

N'ayant alors aucune raison pour faire davantage, je fis enlever par mon interne les pièces relatives à la maladie orbitaire ; celui-ci se contenta d'ouvrir la poitrine, et ayant cru trouver dans une double pleurésie pseudo-membraneuse la cause vraie et suffisante de la mort, il ne poussa pas plus loin ses investigations nécroscopiques. Existait-il dans les poumons des lésions explicatives de la pleurésie, les autres organes, foie, rate et ganglions étaient-ils sains? Nous n'en savons rien et c'est là une des lacunes de mon observation que j'aurais bien voulu combler. La seule chose que je puis dire, c'est que pendant la vie je n'avais vu de lésion ni dans les glandes préauriculaires ni dans celles de la mâchoire et du cou.

Pour me rendre un compte exact de la situation, du volume et des rapports des deux tumeurs qui refoulaient les yeux hors des orbites, j'enlevai toute la base du crâne jusqu'au trou occipital et avec elle toute la partie supérieure de la face, fosses nasales et orbites comprises. La pièce fut plongée dans le liquide de Müller, soigneusement renouvelé, pour en assurer à la fois la conservation et le durcissement. Après quatre mois environ, je la partageai en deux parties égales par une coupe antéro-postérieure passant par le milieu des fosses nasales, et je m'assurai à ce moment que les deux tumeurs occupaient bien chacune leur orbite et n'étaient en rapport avec aucun néoplasme venu d'ailleurs. Sur la pièce gauche, je pratiquai une section passant par le trou optique et le méridien vertical du globe, et sur la pièce droite une section passant par son équateur. Deux des quatre préparations ainsi obtenues ont été conservées pour étudier la forme générale et les rapports des tumeurs, les deux autres ont servi à un examen histologique détaillé.

Sur les premières, on reconnaît que le néo tissu pathologique remplit toute la partie supérieure de l'orbite, s'étendant du trou optique, jusque sous la paupière supérieure qu'il soulève. Sa limite en haut est le périoste, avec la face interne duquel il paraît se confondre, et sa limite inférieure est, d'abord le nerf optique dont il a respecté la gaine conjonctive, ensuite la capsule de Tenon et le globe oculaire sur lequel il s'avance en le coiffant, comme l'épidydime coiffe le testicule. Latéralement, la tumeur se recourbe en bas, se prolongeant en dedans et en dehors vers le plancher orbitaire, davantage dans ce dernier sens. La forme générale est donc celle d'une masse moulée, d'une part, sur la paroi même de l'orbite, de l'autre, formant une espèce de gouttière dans laquelle se loge l'œil et son nerf. Le fascia orbito-tarsal lui sert, en avant, de limite, toutefois elle semble s'insinuer dans l'épaisseur de la paupière, en suivant le muscle élévateur qu'elle a envahi.

La surface de la coupe est assez uniforme, cependant à l'œil nu on y reconnaît des traînées conjonctives qui aboutissent vers la surface à des sillons et à des incisures qui partagent l'ensemble en des lobes plus ou moins séparés. Dans le fond de l'orbite et sur les parties latérales, la tumeur se termine

par des bords arrondis, nettement séparés du tissu resté sain. Ainsi que je l'ai dit, la gaine conjonctive du nerf est respectée, ainsi que la capsule de Tenon, mais en arrière de celle-ci on voit que le muscle droit qui en sort, pour gagner son insertion, plonge dans le tissu morbide où il perd en fusionnant avec lui. On peut donc juger par là, qu'il a envahi les muscles. Nous verrons plus loin qu'il n'a pas respecté les autres organes avec lesquels il s'est trouvé en contact.

Pour étudier la nature histologique des tumeurs, leur mode de propagation et leur action sur les muscles, le tissu graisseux, les vaisseaux et les nerfs, enfin leur origine probable, j'ai fait des coupes un peu partout, en leur donnant deux directions principales, l'une parallèle, l'autre perpendiculaire à l'axe de l'orbite; je les ai colorées tantôt à l'hématoxyline, tantôt au picrocarmin, puis montées dans la glycérine. Je vais en donner successivement la description.

1° *Coupe pratiquée au centre de la tumeur.*

Examinée à un faible grossissement, elle a un aspect marbré, avec des parties foncées et des parties plus claires irrégulièrement distribuées. Les espaces foncés sont plus ou moins arrondis et découpés en lobes inégaux, les parties claires forment autour d'eux des bandes plus ou moins étroites et sinueuses.

Avec un plus fort grossissement on reconnaît que les lobes foncés sont formés par une quantité innombrable de petites cellules rondes, qui, accumulées et serrées les unes contre les autres, forment évidemment la masse de la tumeur. Ces cellules rondes ont de tous points l'aspect de lymphoïdes et leur noyau comme leur protoplasma se comportent comme les leurs, vis-à-vis des réactifs. Bien que partout serrés les uns contre les autres, de façon à souvent altérer leur forme par pression réciproque, il est permis cependant de découvrir çà et là un réticulum très délicat et très fragile, qui, au dire de quelques personnes compétentes auxquelles je l'ai montré, suffit à caractériser le tissu. *C'est un lymphôme qui est sous notre objectif.* Quand aux bandelettes plus claires, elles semblent être constituées par des lames de tissu conjonctif unis-

sant, dans lequel la substance fondamentale a perdu quelque peu son aspect fasciculé et dont les noyaux ont un peu proliféré.

2° Coupes pratiquées sur une partie voisine du périoste et dans laquelle est compris celui-ci.

J'en ai examiné plusieurs, prises dans des points différents et éloignés ; j'ai toujours trouvé le néo-tissu accolé à la fibreuse, se fusionnant avec ses couches profondes, mais ne les ayant pas envahies, et à plus forte raison ne paraissant pas en provenir.

3° Coupes pratiquées au contact du tissu graisseux.

Celles-ci sont tout à fait caractéristiques et, sur l'une d'elles, contenant à la fois du tissu absolument morbide et du tissu absolument sain, j'ai constaté comme il suit le passage de l'un à l'autre. D'abord un amas de lymphoïdes très uniforme et s'arrêtant brusquement par une ligne arrondie au contact d'un amas de vésicules graisseuses. Seulement, dans le tissu néoplasique, au voisinage de la graisse, se montrent çà et là des espaces blancs, ronds, comme vides, qui ne sont autre chose que des vésicules isolées et enlizées dans la production pathologique. Si on en doutait on serait bien vite ramené à la vérité, par ce fait, qu'en deux ou trois points de la ligne frontière, on voit comme des poussées de leucocytes se faire le long des travées conjonctives qui pénètrent dans le pannicule graisseux. Ces poussées s'arrondissent autour des vésicules en se moulant sur elles et donnent ainsi lieu à des figures bizarres limitées par des courbes se rencontrant sous des angles plus ou moins aigus. Ici encore, les travées qui vont être envahies sont devenues gonflées et homogènes, elles se colorent bien par les réactifs.

Donc le tissu morbide n'a pas de tendance à se circonscrire en se capsulant, mais il se diffuse en tous sens dans le tissu graisseux qui pourrait bien avoir été son lieu d'origine.

4° *Coupes comprenant des muscles.*

Celles-ci ne sont pas moins intéressantes, en ce qu'elles démontrent aussi la diffusion dans les muscles et la manière dont elle s'opère. Sur une même préparation, soit longitudinale, soit transversale, par rapport aux faisceaux, on peut voir d'abord ceux qui sont normaux, puis ceux dans lesquels l'invasion se prépare par un gonflement de la substance conjonctive, et une diminution dans le volume des cylindres contractiles, et enfin ceux où elle s'achève par une inondation de leucocytes, étouffant dans leur masse les débris informes de la substance contractile.

5° *Coupes intéressant des nerfs.*

J'ai été assez heureux pour en réussir quelques-unes portant sur des nerfs assez volumineux et j'ai pu constater l'infiltration de leur gaine par les éléments morbides, qui se distribuent dans les espaces en forme de tente, puis s'infiltrent dans l'épaisseur du faisceau nerveux en se glissant le long des travées conjonctives qui le cloisonnent.

6° *Coupes à travers des vaisseaux.*

Celles-ci nous montrent de même les parois vasculaires infiltrées par les leucocytes, donnant à la fois à leur paroi une épaisseur bien plus considérable que la normale, et rétrécissant leur lumière.

En somme, il ressort de l'examen microscopique, que nos deux tumeurs orbitaires sont des lymphadénomes.

Que ces lymphadénomes ont probablement pris naissance dans les graisses de l'orbite.

Qu'ils se diffusent à la fois dans ces mêmes tissus graisseux, dans les muscles, les nerfs et les vaisseaux ; que la formation leucocytique est précédée d'une altération de la substance conjonctive, sorte d'œdème dont on comprend à la rigueur le retrait et l'accroissement alternatif, ce qui pourrait

expliquer les changements de volume observés par le patient dans la tumeur de droite.

Ces faits, une fois établis, voyons quelles déductions il est permis d'en tirer, tant au point de vue de la classification de ces processus pathologiques qu'à celui de leur diagnostic, de leur pronostic et de leur traitement.

Les lymphomes de l'orbite ne sont point chose inconnue et nous trouvons, dans l'article *Orbite* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, un passage où M. Chauvel en fait mention. Mais il les caractérise lui-même de faits isolés, sans signification encore et dont la valeur scientifique reste à trouver. Or, ces faits, nous les connaissions avant d'avoir lu le travail de Chauvel; nous avions même pu les rapprocher des deux autres observations publiées, l'une en 1883 par Osterwald, de Göttingue, l'autre en 1884, par Reymond, de Turin; et nous avions été frappés d'une chose qui a échappé à l'écrivain français, c'est que les quatre seuls cas de lymphomes connus étaient des lymphomes développés symétriquement dans les deux orbites. N'est-il pas remarquable que notre lymphome à nous se soit aussi développé dans les deux cavités, si bien que les cinq faits jusqu'ici introduits dans la science présentent ce caractère commun.

Pour que le lecteur puisse apprécier la valeur du rapprochement qui nous a frappé, nous lui donnerons une courte analyse des quatre mémoires que nous venons de signaler, et qui sont publiés, les trois premiers dans les *Archiv. für Opht.* et le quatrième dans les *Annali di Ottalmologia.*

Celui d'Otto Becker et de J. Arnold a trait à un double lymphadénome symétrique des orbites, survenu chez un garçon meunier de 33 ans, qui, depuis l'âge de 22 ans, avait souffert de maux d'yeux assez graves pour l'obliger d'interrompre son travail. C'est en février 1870 qu'il se présenta à la clinique ophtalmologique d'Heidelberg. Les deux globes étaient atteints d'exorbitisme, le droit un peu plus que le gauche.

Leur mobilité n'était détruite d'aucun côté, mais diminuée de moitié en dehors et en haut. La cornée droite présentait, en bas, un certain développement vasculaire. La pupille était rétrécie et réagissait peu à la lumière. L'ophtalmoscope montrait une forte hyperhémie de la rétine et du nerf optique,

sans modification des vaisseaux. La vue était possible des deux yeux, mais il était difficile, vu la photophobie, vu le larmoiement et la position vicieuse des yeux, de distinguer à distance. Pas de douleurs notables.

Les tumeurs qui refoulaient les globes étaient de la grosseur d'un œuf de pigeon, à surface lisse et arrondie, sans douleur à la pression. Les ganglions préauriculaires étaient sains.

Otto Becker prit ces deux tumeurs pour une hypertrophie des deux glandes lacrymales et proposa l'extirpation qui fut acceptée et pratiquée avec un succès qui ne s'était pas démenti encore en juin 1872, moment de la publication du mémoire auquel je fais allusion.

Ce n'était point cependant à une hypertrophie des glandes lacrymales que le chirurgien d'Heidelberg avait eu affaire, mais bien à une tumeur néoplasique, comme en fit foi l'examen microscopique pratiqué par J. Arnold. Selon cet auteur, la tumeur était formée de gros amas d'éléments lymphoïdes, contenus dans un réticulum très délicat. La description qu'il donne est appuyée de deux figures où la nature lymphatique de la tumeur est nettement indiquée.

En résumé, le cas d'Otto Becker est un double lymphome symétrique, opéré avec succès, et ne paraissant pas se lier à un état général.

Tout autre est celui que Leber a publié en 1878, et qui se rapporte à un fabricant de cigares, âgé de 48 ans, dont il donne le portrait à la fin de son mémoire. Chez ce malade les tumeurs symétriques s'étaient développées en même temps que de graves atteintes s'étaient produites dans la santé générale; ces atteintes résultant de localisations dans le foie, la rate et les reins, avec énorme accroissement des globules blancs dans le sang, étaient caractéristiques d'une leucocythémie.

La rétine avait participé à la maladie et la vision avait été compromise par des hémorrhagies. A propos de son observation, Leber fait allusion à un mémoire de Chauvel dans la *Gazette hebdomadaire*, de 1877, où il est question d'un malade chez lequel la cachexie leucocythémique s'est développée à la suite de l'apparition d'un lymphôme palpébral, qui s'est

peu à peu ulcéré et étendu à tout un côté de la face. Il fait remarquer avec juste raison que ce cas diffère essentiellement du sien sous le rapport de la marche de la maladie.

Le mémoire d'Osterwald, publié en 1881, a pour titre : « Un nouveau cas de leucémie avec double exophtalmie par tumeurs orbitaires. L'observation qui fait la base de ce travail est celle d'un enfant de 4 ans 1/2 traité à la clinique ophtalmologique de Göttingue. Au commencement d'avril, et l'on était en juin, l'enfant s'était plaint de mal de tête, puis il avait présenté pendant quelques jours une torsion de la bouche qui avait disparu. Bientôt s'était produit un gonflement, d'abord de la paupière droite, puis de la gauche, bientôt suivi d'un exorbitisme tel, que la cornée en avait souffert, et c'était même la raison qui avait fait conduire le petit malade à la clinique.

Comme l'état général était déjà mauvais, la double tumeur orbitaire fit penser au cas de Leber et les globules blancs furent comptés. On les trouva avec les rouges, dans le rapport d'un tiers à un quart. Le foie et la rate parurent gonflés. Suit une description détaillée de l'état des organes, et l'histoire du rapide développement des accidents généraux qui emportèrent l'enfant après neuf jours de fièvre.

L'autopsie révéla la présence de tumeurs de la dure-mère et du cerveau, de tumeurs sub-pleurales, de lésions osseuses médullaires, etc., etc., que l'auteur démontre, d'après des faits connus, être imputables à la leucocythémie. C'est donc bien encore à cette maladie que se rattache la double tumeur orbitaire.

J'arrive enfin au travail de Reymond, intitulé : « Lymphômes volumineux développés dans les deux orbites et au-devant des deux oreilles, avec dégénérescence amyloïde des seuls éléments lymphoïdes »

Il s'agit d'un Bergamasque de 57 ans, dont la maladie datait de deux ou trois ans et débuta par la tuméfaction successive des deux paupières supérieures, des régions parotidiennes et des ganglions axillaires. Un traitement ioduré, poussé à 3 gr. par jour, fit diminuer beaucoup la parotide droite, moins la gauche et pas du tout les paupières.

Le patient se présenta à l'hôpital le 5 février 1883, avec

des tumeurs grosses comme des mandarines, mobiles, de consistance pâteuse, presque élastique, disposées transversalement au niveau du bord orbitaire supérieur. Les paupières sont légèrement gonflées avec hyperhémie et dilatation vasculaire. Les pupilles conjonctivales sont hypertrophiées, surtout aux angles internes. La surface de la néo-formation palpébrale et de la région parotidienne n'est pas lisse mais légèrement bosselée. Dans l'urine, petites mais évidentes traces d'albumine.

Opération. — Incision parallèle à l'ourlet supérieur comprenant toute l'épaisseur de la paupière, y compris le fascia palpébral. Extirpation assez facile de petites tumeurs de la grosseur d'une mandarine, de dureté etd'aspect quasi glandulaire, infiltrées de substance gélatineuse et granuleuse. Pansement de Lister et drainage. Guérison rapide. L'iodure de potassium fait diminuer les tumeurs parotidiennes. Un peu de ptosis palpébral. Nulle altération des conjonctives.

Examen microscopique. — Eléments lymphoïdes contenus dans un reticulum, ou dans les mailles du tissu cellulaire. Dégénérescence amyloïde d'un certain nombre d'éléments.

Reymond est conduit à présenter ce fait non seulement à cause de sa rareté, mais à cause de sa similitude avec celui récemment publié par le Prof. Rœhlmann. *Arch. für Augheilkunde.*

Je me suis assuré que le cas de Rœhlmann n'avait de commun, avec celui que je viens de reproduire, que la dégénérescence amyloïde des éléments lymphoïdes; il ne rentre pas dans notre sujet.

Voilà donc quatre observations bien étudiées qui se rattachent ensemble par le trait commun de la présence de tumeurs symétriquement développées dans les deux orbites et qui, pour la même raison, doivent être rapprochées de celle que je viens de faire connaître. N'y a-t-il pas là un motif suffisant pour songer aux lymphômes et à la leucémie toutes les fois qu'on se trouvera en présence de tumeurs se montrant à la fois dans les deux cavités ?

Malheureusement, en ce qui concerne la généralisation du

mal, et ses rapports avec les altérations leucémiques du sang, mon observation, faute d'examen du liquide hématique pendant la vie, faute d'une autopsie complète après la mort, n'apporte aucune lumière nouvelle. Cependant, à la façon dont mon malade a succombé, à la nature des lésions pleurales que l'on a constatées, il est permis de penser que ces lésions orbitaires étaient liées à un état cachectique semblable à celui décrit par Leber d'une part et Osterwald de l'autre.

Il ne faudrait pas, en tout état de cause, faire de la coïncidence entre les lésions orbitaires et le développement de la cachexie une nécessité pathologique, puisque nous voyons les malades d'Otto Becker et de Reymond guéris à la suite d'une opération assez simple, et le premier rester guéri pendant un temps assez long, pour croire définitive cette heureuse solution.

Aussitôt que m'est venue l'idée d'établir une relation entre la duplicité symétrique des tumeurs de l'orbite et leur nature lymphatique, j'ai dû me préoccuper de savoir s'il ne se trouvait pas dans la science d'observations se rapportant à d'autres faits de néoplasmes doubles et d'autre nature. Malgré mes soins à les rechercher, je n'en ai pas trouvé, et sans dire qu'il n'en existe pas, je crois pouvoir affirmer qu'ils sont infiniment rares ou encore inconnus. S'ils avaient été rencontrés dans les deux orbites, comme on les rencontre dans les deux seins, dans les deux ovaires, dans les deux testicules, etc., on les trouverait signalés, ce qui n'est pas. Il va sans dire que, dans cette recherche, j'ai soigneusement éliminé tous les cas où un double exorbitisme était le résultat de l'invasion des cavités par des tumeurs cérébrales, des polypes, des affections osseuses des maxillaires, etc.; j'ai admis seulement les tumeurs naissant dans l'orbite et y restant confinées.

D'un autre côté, il faut bien se garder de dépasser ma pensée et de me faire dire, que toute néoplasie double et symétrique des orbites représente un lymphôme. Rien n'est encore moins démontré parce que cinq faits sont incapables d'établir une certitude: tout au plus peuvent-ils appuyer une présomption. Et cette présomption fût-elle justifiée, il resterait toujours cette difficulté, que les deux tumeurs pouvant ne pas se développer simultanément, comme a été le cas chez notre ma-

lade, la valeur qu'il faudrait attribuer à la simultanéité deviendrait nulle dans bon nombre de circonstances. Je considère donc la bonne fortune qui a mis sur mon chemin une observation intéressante, comme un motif de dire à mes confrères: voilà un point à examiner que je ne prétends pas élucider, mais qui le sera bientôt si l'attention des chirurgiens se porte de ce côté.

Si maintenant je laisse ce point de doctrine, pour étudier la valeur pathologique de mon observation, je constaterai que, rapprochée des observations allemandes et italienne, elle complète le tableau des lymphômes orbitaires au point de vue des âges où ils se développent. On les a trouvés à 4 ans, 33 ans, 48 ans et à 52 ans, nous les rencontrons à 70 ans. Nous n'avons pas le droit d'en être surpris, puisque nous savons que les vieillards sont sujets à la diathèse leucémique.

Mon observation accentue la gravité du pronostic, démontrée déjà par deux morts sur quatre, et si l'on était tenté de se laisser aller à l'espoir que fait naître l'heureux résultat de l'intervention d'Otto Becker et de Reymond, la mort si prompte de mon patient montrerait combien devient précaire une existence minée par un tel mal. L'examen histologique fait dans le but d'établir les rapports entre la tumeur et les parties voisines vient encore affirmer la sévérité du pronostic, en montrant l'impossibilité d'une ablation sérieuse sans l'absolue compromission du maître organe de la région, de l'œil. En apparence mon malade, plus heureux que ceux de Leber et d'Osterwald, avait conservé l'intégrité de ses yeux, tout au plus étaient-ils gênés dans leurs mouvements; mais en y regardant de près, la tumeur les menaçait déjà et en tous cas la façon diffuse dont elle se répandait dans leurs annexes aurait exigé, pour son extirpation, de tels délabrements, qu'ils n'y auraient jamais résisté. Si d'autres observations ne nous démontrent pas que les lymphômes orbitaires sont capables de s'isoler et de se capsuler au milieu des graisses, des muscles, des vaisseaux et des nerfs de l'orbite, ce ne sera qu'en tremblant que nous oserons imiter les heureux exemples d'Otto Becker et de Reymond. Devant la perspective d'un évidement possible de leurs deux orbites, combien se soumettront à l'opération même pour sauver leur vie! Il ne faut pourtant pas

oublier qu'avec le petit nombre de faits que nous possédons, deux succès opératoires sur cinq malades représentent une proportion importante, et bien faite pour nous donner courage, à la condition de nous entourer de tous les éléments de diagnostic capables de justifier une intervention. Il importera donc que chaque cas soit étudié avec le plus grand soin au point de vue de la leucémie, ensuite des conditions dans lesquelles se trouvent toutes les parties du globe et toutes ses annexes.

J'arrêterai ici les considérations auxquelles j'ai été entraîné par l'observation d'un fait sinon très rare, au moins rarement signalé. Il m'a semblé que, rapproché de quatre autres déjà connus et avec lesquels il a tant de points de ressemblance, il pourrait former un groupe, bien petit, il est vrai, mais suffisant pour les faire sortir de la catégorie des cas *isolés*, que la science nomme ainsi par euphémisme, pour dire qu'elle renonce à les expliquer et même à les comprendre. Si nous avons eu raison, nous le saurons bientôt, car il est difficile que l'attention de nos confrères, une fois éveillée sur ce sujet, ne nous conduise pas à des observations, qui, en se multipliant, s'éclaireront les unes par les autres et nous diront quels sont les symptômes des lymphômes orbitaires et quelle est leur gravité.

L'INTENSITÉ DES SENSATIONS LUMINEUSES

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**,

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

I

Beaucoup de savants esprits ont discuté la question de savoir quelle loi reliait les sensations aux excitations qui leur donnent naissance ; tandis que les uns croyaient trouver une formule simple pour la relation de ces deux ordres de phénomènes si divers, l'un objectif, l'autre subjectif, d'autres niaient la possibilité de leur assigner une commune mesure. Il me semble que, tout au moins en ce qui concerne les sen-

sations visuelles, la question peut être résolue directement et expérimentalement.

On se rappelle la méthode grâce à laquelle j'ai étudié la perception des différences successives de la clarté ; une intensité lumineuse étant donnée, on peut déterminer facilement de combien il faut augmenter cette intensité pour ressentir une perception nouvelle. Or, que l'on parte du minimum perceptible : ce minimum correspond évidemment au premier degré de la sensation ; veut-on passer à un second degré, il faut élever l'intensité lumineuse extérieure d'une certaine quantité au-dessous de laquelle on ne perçoit pas de différence ; ce second degré est donc caractérisé par une seconde valeur de la lumière excitatrice ; pour passer à un degré plus élevé de la sensation, il faudrait encore augmenter la lumière d'une certaine quantité déterminée, etc.

On pourrait donc, si l'on avait le temps et la patience de se livrer à une pareille expérience, déterminer l'une après l'autre, à partir du minimum perceptible, les intensités lumineuses correspondant aux degrés successifs de la sensation, et la méthode expérimentale est toute trouvée, c'est celle que j'ai indiquée dans le travail visé plus haut. (*Archives d'ophtalmologie*, janvier 1885.) Mais on peut à la rigueur se dispenser d'une telle recherche, et se faire dès maintenant une idée des rapports qui existent entre l'intensité de l'excitation et la force de la sensation correspondante.

J'ai démontré précédemment que la perception des différences lumineuses successives se comporte comme celle des différences simultanées, et j'ai (après plusieurs auteurs, mais par une méthode plus directe) étudié en détail cette dernière fonction dans deux mémoires auxquels je renvoie (1). Les chiffres obtenus dans ces expériences permettent de dresser dans chaque cas une courbe continue indiquant, vis-à-vis de chaque intensité lumineuse, la valeur de l'éclairement supplémentaire nécessaire pour provoquer une sensation plus élevée. Or, il est facile de se livrer sur ces courbes au travail

(1) Perception des différences de clarté, *Arch. d'Opht.*, janvier-février 1883. Perception différentielle des couleurs, *Arch. d'Opht.*, novembre-décembre 1884.

que j'indiquais précédemment, et qui consiste à déterminer la suite des intensités lumineuses correspondant aux degrés successifs de la sensation. Voici comment on peut procéder.

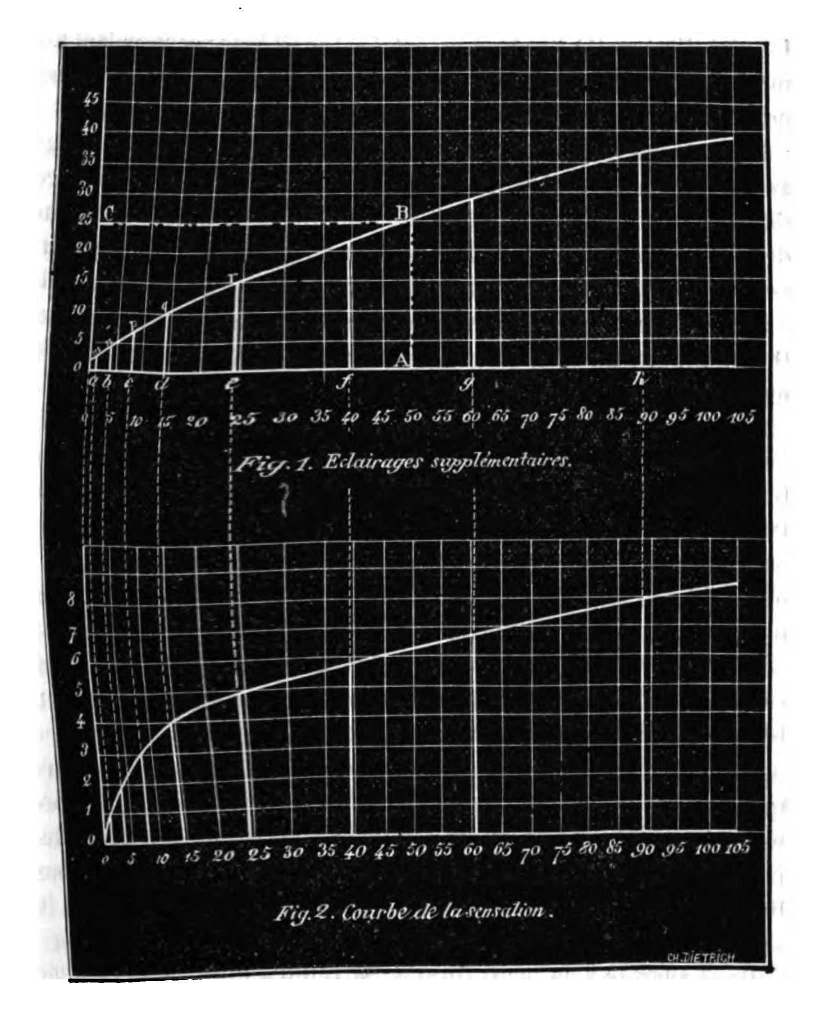


Fig. 1. Eclairages supplémentaires.

Fig. 2. Courbe de la sensation.

Prenons pour exemple la courbe de la figure 1. Elle représente le commencement d'une expérience faite avec de la lumière blanche. Elle porte en abscisses (ligne horizontale) les valeurs croissantes de l'éclairement d'un fond lumineux présenté à l'œil. Les ordonnées (hauteurs verticales) indiquent la valeur de l'éclairement supplémentaire qu'il faut donner au

fond lumineux pour produire une sensation nouvelle. La courbe continue, tracée à l'aide de plusieurs points de repère obtenus expérimentalement, correspond aux valeurs successives et croissantes de cet éclairement supplémentaire. L'unité d'intensité lumineuse est l'intensité correspondant au minimum perceptible. L'échelle des intensités est la même pour les abscisses et pour les ordonnées.

Veut-on savoir, par exemple, de combien il faudra augmenter la clarté d'un fond équivalant à 50 unités de lumière (50 fois le minimum perceptible), on se reportera à la ligne des abcisses à la division 50, en A, on suivra l'ordonnée correspondante AB jusqu'à la rencontre de la courbe en B, et la hauteur de cette ordonnée, reportée sur l'échelle verticale en O C, donnera directement la valeur de l'éclairement supplémentaire cherché. On voit ici que cet éclairement est égal à 25 unités.

Or, partons de l'éclairage zéro ; nous savons que la sensation lumineuse, pour un œil adapté à l'obscurité, y est nulle. Pour avoir le premier degré de la sensation, nous devons augmenter l'éclairage d'une quantité précisément égale à notre unité (minimum perceptible). L'éclairage 1 correspondra donc au 1[er] degré de la sensation, ou à la sensation 1.

Maintenant, de combien faut-il augmenter l'éclairage 1 pour arriver au second degré de sensation, à la sensation 2? Nous le saurons en consultant notre courbe : élevons sur la ligne des abscisses, vis-à-vis l'éclairage 1, en *d*, une ordonnée jusqu'à la rencontre de la courbe ; la hauteur de cette ordonnée nous donnera l'éclairement supplémentaire cherché. En rabattant cette ordonnée en *b* sur la ligne des abscisses, nous lirons au point *b* la valeur de l'éclairage correspondant à la sensation 2.

Pour arriver à la sensation 3, il faudra encore augmenter l'éclairage *b* d'une certaine quantité qui est encore indiquée par la courbe ; cet éclairage supplémentaire est en effet proportionnel à l'ordonnée *bn*. Rabattons cette ordonnée sur la ligne des abscisses en *bc*, et nous lirons en *c* la valeur de l'éclairage correspondant à la sensation 3.

En répétant successivement cette opération jusqu'à la fin de la courbe, nous déterminerons sur la ligne des abscisses des

points *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h*, etc., indiquant les valeurs successives de l'intensité lumineuse extérieure pour des sensations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 fois plus fortes que la sensation primitive prise pour unité.

A l'aide de ces données nous pouvons maintenant tracer une nouvelle courbe qui nous indiquera directement l'intensité de la sensation correspondant à une intensité lumineuse déterminée.

Conservons notre ligne des abscisses avec ses points de repère *a*, *b*, *c*, *d*.... ; cette ligne nous indiquera comme tout à l'heure la valeur de l'intensité lumineuse extérieure ; quant aux ordonnées, faisons-les proportionnelles à l'intensité de la sensation ; en *a*, la hauteur de l'ordonnée sera égale à 1, en *b* elle sera égale à 2, en *c* égale à 3, etc. Joignons par un trait continu les extrémités de chaque ordonnée et nous obtiendrons une courbe représentant les valeurs successives de la sensation pour des lumières d'intensité croissante. Or, c'est cette courbe qui a été tracée dans la figure 2.

Cette courbe nous montre en premier lieu que, dans la limite de mes expériences, la sensation augmente au fur et à mesure que l'éclairage s'accroît (nous savons par Helmholtz, Delbœuf, etc., qu'il y a une limite à cette augmentation de la sensation, après quoi celle-ci diminue ; mais il est question ici d'éclairages assez faibles).

En second lieu, cette augmentation de la sensation n'est pas proportionnelle à celle de l'éclairage ; elle se fait de plus en plus lentement pour des éclairages croissants ; les variations les plus fortes de la sensation se font sentir pour les éclairages les plus faibles.

Il est facile, d'après cela, de se rendre compte d'un fait que tout le monde a observé ou peut observer facilement. On sait que vers le soir les contrastes deviennent plus accentués entre objets différemment éclairés ; un morceau de papier blanc, posé par terre, nous paraîtra, par exemple, bien plus éclairé par rapport au sol, vers le crépuscule, que pendant le jour. Ce fait est tellement frappant, que, souvent, je me suis demandé si le papier ne possédait pas un certain degré de phosphorescence. Mais il n'en est rien, et la réponse nous est donnée par la courbe de la sensation.

Supposons deux objets éclairés, l'un par une lumière de 100 unités, l'autre moitié moins, c'est-à-dire par 50 unités. Quelle est l'intensité de la sensation qu'ils procurent? Le premier donnera une sensation égale à 8, 3, le second une sensation égale à 6, 6, nombres correspondant à la hauteur des ordonnées élevées vis-à-vis l'éclairage 100 et l'éclairage 50. Le rapport entre les deux sensations est de 1,26, c'est-à-dire que l'objet le plus éclairé nous paraîtra environ une fois 1/4 plus clair que l'autre.

Voilà donc un premier fait intéressant, c'est que le rapport des deux sensations procurées par les deux objets n'est pas le même que le rapport de leurs extrémités lumineuses objectives.

Mais il y a plus; ce rapport entre les sensations n'est pas constant quand l'éclairage absolu des deux objets varie tout en conservant la même intensité *relative*.

Diminuons de moitié l'éclairage de chacun de nos deux objets : l'un aura une intensité lumineuse de 50 et l'autre de 25, et, de plus, le premier restera 2 fois plus éclairé que le second. Quelle sensation procureront-ils? Le premier, une sensation de 6, 6, le second une sensation de 5.2 unités. Le rapport des deux sensations est de 1,27, nombre peu différent du premier, quoique un peu plus grand.

Mais diminuons encore de moitié l'éclairage des deux objets : l'un tombera à 25, l'autre à 12,5. La sensation sera devenue 5,2 pour le premier, 3,8 pour le second. Rapport : 1,37, nombre plus grand que le précédent. L'objet le plus éclairé paraîtra donc avoir gagné en clarté *relative*, par rapport à l'autre.

Le phénomène s'exagérera à mesure que nous continuerons à diminuer dans les mêmes proportions l'éclairage des deux objets. En effet, réduisons encore de moitié leur intensité lumineuse respective : l'un aura une clarté de 12,5 et l'autre de 6,25. Le premier donnera une sensation égale à 3,8 et le second une sensation égale à 2,5. Rapport : 1,52.

Réduisons de nouveau l'éclairage : le premier ayant une clarté de 6,25 et le second une clarté de 3,12, la sensation devient égale à 2,5 pour le premier et à 1,5 pour le second. Le

rapport entre les deux sensations s'est encore accru et est devenu de 1,73.

Ainsi donc, malgré la constance de l'éclairage *relatif* des deux objets, ils procurent des sensations *relatives* différentes suivant que l'éclairage augmente ou diminue. Un objet plus clair que son fond devra donc paraître *de plus en plus clair par rapport au fond* quand l'éclairage diminuera.

De là les contrastes plus heurtés du crépuscule, du clair de lune, etc., phénomènes que Helmholtz expliquait par une sorte d'erreur de jugement (1) et qui découlent simplement de la loi de variation de la sensation, par rapport à l'intensité de la lumière excitatrice.

II

Nous ne nous sommes occupé jusqu'à présent que des sensations procurées par une seule espèce de lumière (la lumière blanche). Nous déterminerons tout aussi facilement l'intensité des sensations correspondant aux différentes lumières simples et nous pourrons expliquer ensuite nombre de faits déjà signalés.

J'ai déterminé dans un précédent mémoire (*Arch. d'opht.*, 1884, p. 488) la perception différentielle pour quatre couleurs simples, rouge, jaune, vert et bleu. Les chiffres contenus dans ce travail peuvent être utilisés pour dresser nos courbes de sensation.

En premier lieu, on peut adopter pour ces quatre couleurs une unité d'intensité commune : ce sera le minimum perceptible.

Cela fait, on peut dresser, comme nous l'avons fait ci-dessus pour le blanc, quatre courbes indiquant, en regard des intensités croissantes de chaque couleur, les quantités de lumières

(1) « Lorsque l'éclairage est très faible, nous pouvons considérer l'intensité de la sensation comme proportionnelle à celle de la lumière, tandis que sous un éclairage intense, la sensibilité pour les objets lumineux est relativement plus faible. Comme c'est avec un fort éclairage que nous avons l'habitude de comparer les intensités des objets, les objets clairs nous paraissent relativement trop clairs, et les objets obscurs, relativement trop obscurs. » Helmholtz, *Optique physiologique*, trad. Javal et Klein, p. 419.

supplémentaires nécessaires pour produire une nouvelle sensation.

Ces quatre courbes sont représentées dans la figure 3 (elles n'existaient pas dans mon mémoire initial, où les fractions différentielles étaient seules figurées). On voit qu'elles ont un seul point commun, c'est le point correspondant au minimum perceptible. Plus on augmente ensuite l'intensité lumineuse, plus les quatre couleurs divergent, exigeant des quantités de lumière supplémentaires, d'autant plus considérables qu'elles sont elles-mêmes plus réfrangibles : le bleu présente donc la courbe la plus élevée, puis vient le vert, puis le jaune et enfin le rouge.

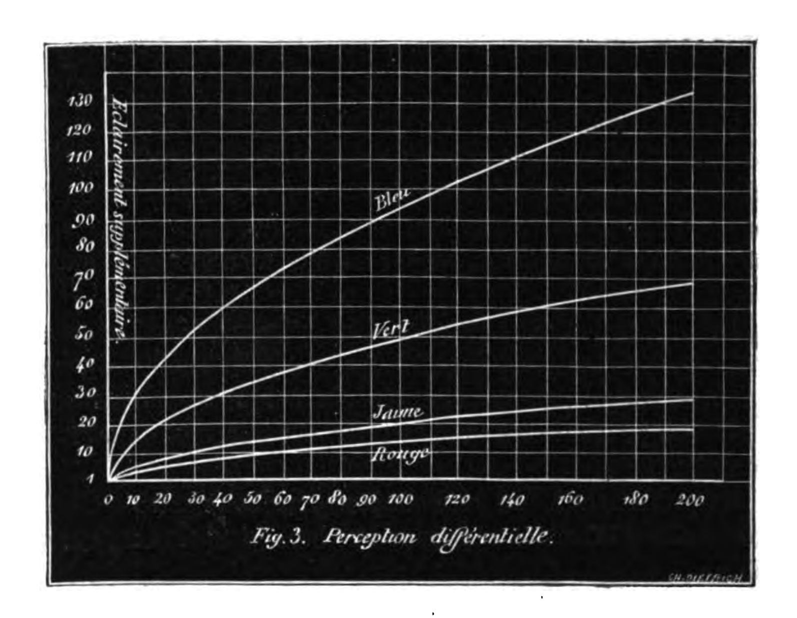


Fig. 3. Perception différentielle.

Or, il y a un point qu'il est très facile de comprendre, c'est que les courbes de la sensation divergeront aussi pour les quatre couleurs après avoir présenté un point commun (le minimum perceptible), *mais qu'elles seront placées dans l'ordre inverse des précédentes*, car, plus les éclairements supplémentaires sont grands, et plus les divers degrés de la sensation seront éloignés les uns des autres. Nous devrons donc trouver la courbe de la sensation du rouge plus élevée que

celle du jaune, celle-ci plus élevée que celle du vert et enfin la courbe du bleu la plus basse des quatre.

C'est, en effet, ce qu'on remarque en examinant la figure 4, sur laquelle, à l'aide des courbes précédentes, j'ai tracé minutieusement les degrés successifs de la sensation pour les quatre couleurs ci-dessus, depuis l'intensité 1 jusqu'à l'intensité 200 (ces limites correspondent à de faibles éclairages). Je renvoie au commencement de ce travail pour faire comprendre le mécanisme de la transformation des deux espèces de courbes de la figure 3 et de la figure 4.

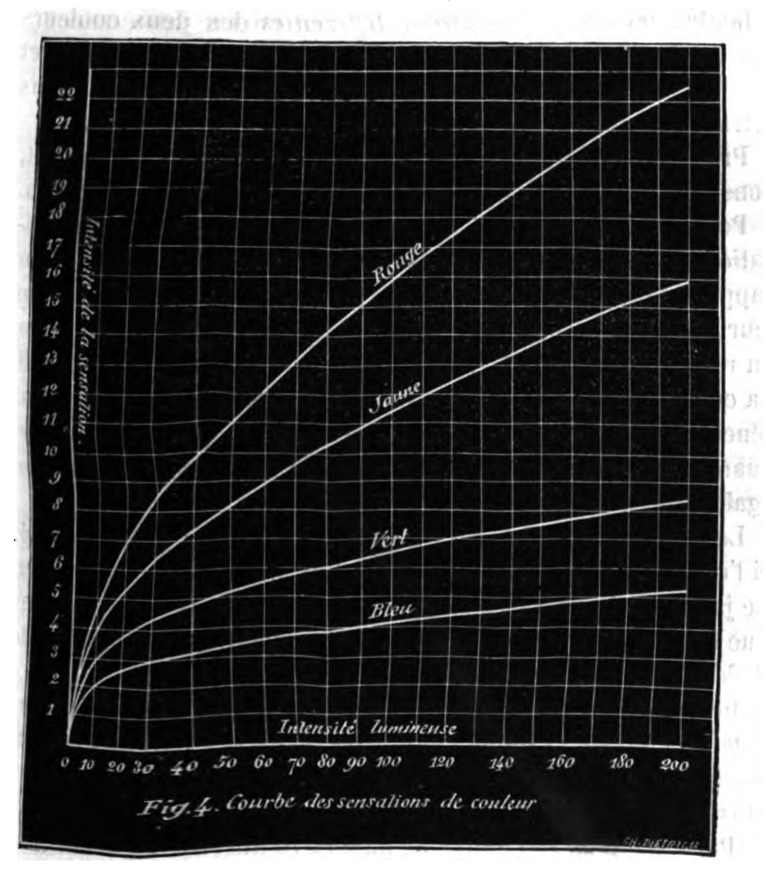


Fig. 4. Courbe des sensations de couleur

Un premier fait à noter, c'est qu'à partir du minimum perceptible, pour lequel la sensation peut être considérée comme étant d'égale intensité pour les quatre couleurs, les sensations

de ces couleurs deviennent de plus en plus inégales pour des augmentations égales de l'intensité lumineuse extérieure : plus cette intensité objective augmente, plus le rouge paraît intense par rapport aux autres couleurs ; le bleu paraît au contraire de moins en moins clair relativement aux autres couleurs.

Deux couleurs données paraîtront donc égales *seulement pour des intensités extérieures différentes.*

De plus, et c'est en cela que consiste le phénomène de Purkinge *généralisé*, pour différentes valeurs de la sensation, il faudra *des valeurs relatives différentes* des deux couleurs qui devront paraître égales. Plus la sensation s'élèvera, et plus il faudra, pour l'égalité apparente, de la couleur la moins réfrangible par rapport à la couleur la plus réfrangible.

Prenons des exemples. Pour rendre le fait plus frappant, considérons les deux couleurs extrêmes, le rouge et le bleu.

Pour une intensité de 4 unités, le rouge donne la même sensation (égale à 3) que 34 unités de bleu. Elevons dans le même rapport l'intensité objective du rouge et du bleu ; rendons leur intensité respectivement 5 fois plus forte : la sensation du rouge s'élèvera à 7, la sensation du bleu seulement à 4,9. La couleur la moins réfrangible est donc devenue en apparence près de 1 fois 1/2 plus intense que la plus réfrangible, quand les mêmes proportions de l'une et de l'autre paraissaient égales tout à l'heure.

Le même phénomène se serait produit, mais moins accusé, si l'on avait pris du jaune et du bleu, ou du vert et du bleu. Le jaune ou le vert eussent paru relativement plus intenses que le bleu au fur et à mesure de l'augmentation équivalente de leur intensité objective.

Inversement, lorsque deux couleurs paraîtront égales à un éclairage donné et qu'on diminuera dans les mêmes proportions leur intensité objective, la plus réfrangible paraîtra, de plus en plus nettement, la plus intense des deux.

Par exemple, 176 unités de bleu et 76 unités de jaune donnent toutes deux la même sensation égale à 5. Réduisons au 8e l'intensité objective de chacune de ces deux couleurs, en prenant 22 unités de bleu et 2 de jaune, la sensation deviendra égale à 2,7 pour la première couleur et à 1,7 seulement pour

la seconde. La couleur la plus réfrangible des deux, le bleu, paraîtra donc 1,6 fois plus forte que son égale de tout à l'heure.

Il résulte de ces exemples la loi suivante : étant données deux couleurs quelconques paraissant égales à un éclairage déterminé, elles paraîtront inégales quand l'éclairage changera dans le même rapport pour l'une et pour l'autre ; l'éclairage diminuant, la plus réfrangible paraîtra la plus intense ; l'éclairage augmentant, la plus réfrangible paraîtra la plus faible. En outre, plus la réfrangibilité des deux couleurs sera différente, et plus leur inégalité apparente sera marquée pour la même variation d'éclairage.

On voit que le phénomène de Purkinje, ainsi étendu et érigé en loi, dépend uniquement de ce fait, que la perception différentielle, tout en variant avec l'éclairage d'une façon analogue pour toutes les couleurs, est d'autant plus difficile à un même éclairage que la couleur est plus réfrangible.

III

Les considérations précédentes donneront facilement la raison d'un fait déjà souvent observé, je veux parler du *changement de ton* que subissent les couleurs complexes lorsque leur intensité varie.

M. Paul Bert a constaté, par exemple, que les lanternes vertes d'un omnibus paraissent bleues lorsqu'elles sont vues de loin. Quelle est la raison de cette apparence ? Assurément à ce que les verres colorés qui garnissent la lanterne contiennent, indépendamment des rayons verts formant leur ton principal, une certaine proportion de rayons bleus. Ceux-ci ne sont pas ordinairement en quantité appréciable pour altérer par leur mélange la couleur verte de la lanterne ; mais l'éclairage vient-il à diminuer, les rayons bleus prennent une intensité *relative* de plus en plus forte, et au-dessous d'une certaine limite peuvent l'emporter sur les verts, de manière à imposer finalement leur ton à la sensation résultante.

Supposons, par exemple, un verre laissant passer des rayons bleus et des rayons verts dans la proportion de 34

des premiers, pour 10 des seconds (en prenant pour unité le minimum perceptible des uns et des autres). Reportons-nous aux courbes de la figure 4, nous verrons que les deux couleurs donnent une sensation égale; l'apparence de la lumière fournie par le verre en question répondra donc à la couleur bleu vert. Si la lumière augmente, le vert l'emportera, si elle diminue, le bleu sera prédominant. En effet, pour un éclairage double (vert, 20; bleu, 68) la sensation bleue sera égale à 3,6, la verte sera égale à 3,9. Pour des intensités plus élevées, la lumière paraîtra de plus en plus verte. Au contraire, diminuons de moitié l'éclairage primitif (vert, 5, bleue, 17), le bleu donnera une sensation égale à 2,6, tandis que celle du vert sera de 2 seulement.

Or, notons que l'éclairage primitif pris comme exemple, et pour lequel les deux sensations seraient égales, est extrêmement faible; donc, le plus souvent, c'est-à-dire pour les intensités les plus ordinaires de la lanterne, la lumière paraîtra verte, elle deviendra bleue seulement au-dessous d'une intensité très faible.

Je sais bien que l'éclat d'une lumière qui s'éloigne reste théoriquement le même sur la rétine que celui de la même lumière plus rapprochée. Mais, en réalité, il se passe deux choses qui diminuent cette intensité : 1° l'atmosphère absorbe une certaine quantité des rayons lumineux, et cela en proportion d'autant plus grande, que son épaisseur est plus considérable, c'est-à-dire que la source lumineuse s'éloigne; 2° j'ai démontré, expérimentalement, que lorsqu'un objet lumineux fait sur la rétine une image plus petite que la *fovea centralis*, le minimum d'éclairement perceptible augmente à proportion que la surface de l'image rétinienne diminue, ce qui revient à dire que l'intensité apparente de la lumière diminue dès qu'elle s'éloigne au delà d'une certaine limite.

Il est donc, en réalité, tout à fait légitime d'assimiler l'éloignement d'une lumière à une diminution de son intensité, et dès lors, on conçoit qu'une source colorée complexe laisse prédominer de plus en plus, à mesure que sa distance augmente, les couleurs les plus réfrangibles qu'elle contient.

Le même fait se reproduit dans le phénomène que m'a encore signalé M. Paul Bert, qu'une lanterne rouge d'omnibus

paraît jaune à grande distance. C'est que le verre de cette lanterne laisse probablement passer une bande assez large du spectre, contenant des rayons jaunes, qui, pour un éclairage ordinaire, sont en minorité dans la sensation. L'éclairage vient-il à diminuer ou la lanterne à s'éloigner, l'intensité *relative* apparente des rayons jaunes, plus réfrangibles que les rouges, augmente de plus en plus, et, passé une certaine limite, donnent une sensation prédominante, imposent en quelque sorte leur ton à la sensation résultante.

Veut-on prendre un exemple comme tout à l'heure? Supposons un verre transmettant 25 unités de rouge et 45 de jaune. La sensation sera égale pour les deux couleurs et le verre devra paraître à peu près orangé. Augmentons la lumière, quadruplons-la, par exemple (100 de rouge et 180 de jaune), la sensation deviendra 16 pour le rouge, 15,1 pour le jaune : le rouge dominera et il continuera à dominer d'autant plus, que l'éclairage augmentera davantage.

Si l'éclairage baisse, au contraire, l'inverse se produira; ainsi réduisons au 5e l'intensité primitive, qui deviendra de 5 unités pour le rouge et de 9 pour le jaune : la sensation jaune sera égale à 3,8, tandis que celle du rouge tombera à 3,1, et ainsi de suite. Le ton jaune finira donc par dominer quand la lanterne se sera suffisamment éloignée.

On pourrait évidemment faire la même analyse pour des mélanges de couleurs complexes, mais en définitive la loi qui régit ces phénomènes est une : *dans un mélange de couleurs, les plus réfrangibles augmentent d'intensité apparente relativement aux autres quand l'éclairage diminue, et diminuent d'intensité apparente relative quant l'éclairage augmente.*

Il serait facile, à l'avance, de prévoir les changements de ton subis suivant l'éclairage par une couleur complexe dont on connaitrait la composition; par exemple, de même qu'un verre transmettant la partie la plus réfrangible du spectre jaunit quand son éclairage diminue, de même qu'un verre transmettant les rayons les plus réfrangibles bleuit dans les mêmes conditions, un verre transmettant la partie moyenne, jaune et vert, devrait paraître jaunâtre par le rapprochement et verdâtre par l'éloignement.

La lumière blanche n'échappe pas à ces changements de ton : on sait qu'elle devient bleuâtre sous une faible intensité, et que, pour une intensité élevée, elle devient jaunâtre (elle ne devient pas alors franchement rougeâtre, parce que dans la lumière solaire les rayons rouges sont de beaucoup moins nombreux que les jaunes).

En définitive, le mécanisme de ces phénomènes est maintenant déterminé ; ils se rattachent au fait expérimental que nous avons signalé précédemment : la perception différentielle varie dans le même sens que l'éclairage et en sens inverse de la réfrangibilité de la lumière excitative.

MÉTHODE POLARIMÉTRIQUE POUR LA PHOTOPTOMÉTRIE ET LE MÉLANGE DES COULEURS.

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**,
Professeur à la Faculté de Nancy.

I

Je me suis déjà occupé, après un certain nombre d'auteurs, de la perception des différences de clarté, en déterminant dans des conditions variées la plus faible augmentation d'intensité que l'on devait faire subir à des surfaces lumineuses données pour procurer une perception nouvelle.

Le problème peut être retourné, et l'on peut se proposer de déterminer au contraire les plus faibles *diminutions de clarté* perceptibles. En d'autres termes, on peut chercher, étant donnée une surface lumineuse, de combien il faut abaisser son intensité pour la faire distinguer de la clarté primitive. Il y a à reprendre à ce point de vue les séries d'expériences qui ont été faites pour la perception des augmentations de clarté, à savoir : détermination de l'influence de l'intensité lumineuse du fond, de la dimension des surfaces éclairées, de la perception simultanée ou successive, etc.

Voici la méthode que j'ai imaginée pour ces recherches :

Imaginons une surface plane plus ou moins étendue et dif-

fusant la lumière par réflexion, une feuille de carton blanc, par exemple. Perçons un trou plus ou moins large et de forme quelconque dans ce carton, et plaçons la feuille au-devant d'une boîte profonde tapissée de velours noir à son intérieur. Le trou se détachera en *noir absolu* (Chevreul, Landolt) sur le fond blanc du carton. Ce carton pourra être éclairé plus ou moins par des sources lumineuses déterminées, placées à des distances variables ; de plus, ces sources pourront être colorées ou non. Quant au trou, on pourra faire varier facilement sa forme et ses dimensions.

Regardons la feuille en plaçant devant notre œil un prisme biréfringent (de Rochon ou de Wollaston, par exemple). Nous aurons deux surfaces lumineuses et deux trous noirs : seulement avec un prisme convenable les deux feuilles se recouvriront en grande partie et conserveront sur leur portion commune l'intensité lumineuse primitive ; quant aux trous noirs, l'un sera en dehors de la partie commune aux deux feuilles, nous le laissons de côté ; l'autre se détachera sur le fond blanc commun ; mais, vis-à-vis de ce dernier trou, l'intensité lumineuse ne sera pas nulle comme sur le premier, mais égale à la moitié de l'intensité du fond.

Plaçons maintenant un prisme de Nicol au-devant du prisme biréfringent ; nous avons encore nos deux images dans la plupart des positions de Nicol, mais leur intensité respective variera suivant la direction de la section principale de celui-ci ; pour une certaine direction l'une des deux sera nulle ; à 90° ce sera l'autre image qui aura disparu. Malgré cela, là où les deux feuilles se recouvrent, l'intensité des deux images aura beau varier, l'*intensité commune sera constante* (et égale à moitié de la clarté primitive) ; seulement on pourra faire varier comme on le voudra l'intensité de la tache sombre correspondant au trou noir projeté sur la partie commune. Dans une position déterminée, cette tache sera absolument noire ; en tournant le Nicol de 90 degrés, la tache sera devenue aussi claire que le fond et ne se distinguera pas de ce dernier ; en partant de cette dernière position, on fera faire au Nicol un angle de plus en plus grand et la tache deviendra de plus en plus sombre. On sait que la clarté de la tache dimi-

nue en proportion de $sin^2\alpha$, on peut donc déterminer exactement l'intensité relative de la tache sombre et du fond.

Pour faire une expérience, on placera le Nicol dans une position qui donne l'égalité apparente de la tache et du fond ; puis on tournera le Nicol à droite, par exemple, jusqu'à ce qu'on perçoive nettement la tache sombre ; on notera cette position (indiquée par une alidade sur un cercle gradué) ; on fera ensuite tourner le Nicol à gauche jusqu'à ce que la tache, d'abord confondue de nouveau avec le fond, reparaisse une second fois ; on notera cette seconde position. La moitié de l'angle formé par le Nicol dans le premier et le second cas sera évidemment l'angle cherché, dont le carré du sinus exprime la diminution relative d'intensité subie par la tache sombre.

Un instrument a été construit sur ces données, et des recherches sont poursuivies à mon laboratoire par M. Bagnéris.

II.

Le même principe peut servir pour la perception des augmentations de clarté. Remplaçons en effet la tache sombre par une tache claire, en huilant, par exemple, une partie d'une feuille de papier translucide placée au-devant d'une source lumineuse. On déterminera d'abord l'intensité relative de la tache et du fond, puis on emploiera le même appareil que ci-dessus, et l'on cherchera, autour d'une position moyenne, deux positions du Nicol pour lesquelles la tache commencera à se détacher en clair sur le fond commun. La moitié de l'angle correspondant à ces deux positions sera l'angle α.

Soit I l'intensité du fond, K I l'intensité de la tache à l'œil nu, α l'angle déterminé. La fraction différentielle sera :

$$\frac{K\,I\,\sin^2\alpha}{I} = K \sin^2\alpha.$$

L'appareil sera d'autant plus sensible que K sera plus petit, c'est-à-dire que la tache huilée sera moins claire par rapport au fond. En tout cas, la sensibilité *physiologique* de cet appareil sera beaucoup plus grande que celle des polarimètres, qui par cela même sont impropres à ces recherches, mais qui ont au contraire une sensibilité *physique* considérable.

III.

En remplaçant la tache noire par une tache *colorée* (obtenue d'une façon quelconque, couleur pigmentaire, projection de rayons spectraux, etc.), on pourra produire des mélanges de couleur avec le blanc ou en général avec la teinte du fond.

En supprimant la feuille blanche et en plaçant simplement un morceau de papier coloré au-devant du fond noir de la boîte, on pourra produire avec l'appareil précédent des mélanges de *couleur* et de *noir* (1).

Enfin, en plaçant à l'endroit précis où se produit l'image de la tache *déviée* par le prisme un morceau de papier de forme identique, mais de couleur différente de celle de la tache, on pourra produire avec le même appareil des *mélanges de deux couleurs* en toutes proportions.

Il serait facile de projeter chaque expérience et d'y faire participer un certain nombre de personnes.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX.

L'OPÉRATION DE BADAL

Par le Dr LAGRANGE
Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

INTRODUCTION.

Depuis quelques années, Badal pratique l'arrachement du nerf nasal externe pour un grand nombre de lésions graves de l'œil. Les résultats obtenus ont été d'une façon générale très satisfaisants. Après lui un grand nombre d'oculistes distingués se sont servis de cette opération. Les observations sont maintenant nombreuses ; beaucoup d'opérés ont été longtemps suivis ; la période d'engouement, con-

(1) Raehlmann a employé deux prismes de Nicol pour graduer l'intensité des couleurs spectrales (*Arch. f. Ophtalmol.*, XX, I). La même disposition est utilisée dans les spectrophotomètres.

séquence forcée de toute nouveauté, a fait place pour les chirurgiens qui ont pratiqué l'arrachement du nasal, pour les élèves de Badal et pour le maître lui-même, à la période de calme réflexion et de sain jugement.

L'heure paraît venue de faire une revue rétrospective générale et une étude clinique d'ensemble sur cette opération qui, comme nous espérons le démontrer, mérite de prendre place parmi les meilleures de la chirurgie oculaire.

L'arrachement du nerf nasal externe a déjà été l'objet d'un nombre imposant de travaux. Après le mémoire que le professeur Badal (1) adressa à la Société de chirurgie, en 1882, et le rapport de Trélat, Trousseau (2), interne des hôpitaux de Paris, fit de cette opération le sujet de sa thèse inaugurale et le Dr Abadie (3) lui consacra dans les *Annales d'oculistique* un article rempli de faits favorables et démonstratifs.

Un peu plus tard, Badal (4) poursuivit l'étude de la question en s'appuyant sur des observations nouvelles et nombreuses. Le Dr Amanieu fit une thèse sur ce sujet et nous-même publiâmes, sous l'inspiration du professeur de Bordeaux, un travail sur l'arrachement du nasal dans les douleurs ciliaires (*Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1884). Enfin, Brière (du Havre), Kirmisson, quelques chirurgiens étrangers (Henry Clark (6), Brailey, etc.), ont fait connaître d'intéressantes observations.

Dans ses premiers travaux, Badal parle de l'élongation du nerf nasal externe et non de son arrachement. C'est cependant à cette dernière manœuvre qu'il s'est depuis longtemps arrêté ; c'est elle qui constitue l'opération dont nous désirons tracer ici l'histoire ou la monographie complète.

Tout d'abord, remarquons que l'arrachement du nerf nasal constitue au fond la même opération que l'élongation de ce nerf. En effet, l'élongation entraîne toujours la rupture d'un

---

(1) Badal. *Bull. de la Soc. de chir.*, rapport de Trélat, 13 déc. 1882.

(2) Trousseau. Th. Paris, 1882.

(3) Abadie. De l'élongation et de l'arrachement du nerf nasal, *Ann. d'ocul.*, mai-juin 1883.

(4) Badal. *Ann. d'oculistique*, nov.-déc. 1883.

(5) Amanieu. Th. Bordeaux, 1883.

(6) Henry Clark. *Glascow medical*, t. 20, p. 389.

(7) Brailey. *British Medical*, sept. 1885.

certain nombre de filets nerveux, parfois même la gaine fibreuse qui entoure le nerf résiste seule à l'effort du chirurgien. Si cette traction est encore exagérée, on a un véritable arrachement du nerf tout entier ; cet arrachement doit être considéré comme le maximum de l'élongation. C'est la même opération, plus complète dans un cas, moins complète dans l'autre. Les phénomènes qui en résultent diffèrent par leur intensité, mais ils sont tout à fait semblables et relèvent des mêmes lois physiologiques. C'est donc à tort que Blum a voulu faire de l'arrachement une méthode thérapeutique spéciale. Pozzi (1), dans le remarquable rapport qu'il a consacré au travail de Blum, a bien montré qu'il s'agissait là de deux traumatismes chirurgicaux ne méritant en aucune façon d'être séparés. La meilleure preuve en est, que souvent l'arrachement survient accidentellement, alors que l'opérateur cherchait seulement l'élongation. L'opération s'est ainsi achevée malgré le chirurgien. Ce fait s'est produit dans l'une des observations rapportées par Blum, et parfois aussi entre les mains de Badal.

Lorsque l'opération porte sur un nerf mixte d'une certaine dimension, l'arrachement peut constituer un accident fâcheux autant qu'irrémédiable. Mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de filets sensitifs d'un faible volume ; dans ce cas la rupture possède au plus haut degré les avantages de l'élongation, sans présenter aucun inconvénient sérieux.

C'est particulièrement ce qui a lieu pour le nerf nasal externe, le plus petit des rameaux fournis par la branche ophtalmique de Willis.

Il peut paraître singulier que, de tous les nerfs de l'orbite, le nasal ait été préféré par le professeur de Bordeaux, mais la raison de ce choix s'explique suffisamment, si l'on songe à la relation directe qui existe entre le nerf nasal et le ganglion ophtalmique qui en tire sa racine sensitive. Tous les traumatismes de cette branche nerveuse peuvent aussi retentir sur le ganglion, véritable centre de la sensibilité de l'œil.

C'est en effet sur l'élément douleur que l'arrachement du nerf nasal possède surtout une action efficace ; son indication

---

(1) Blum (Rapport de Pozzi), *Bull. de la Soc. de chir.*, 1882.

est d'autant plus manifeste que la douleur prédomine davantage sur les autres phénomènes morbides. Dans les lésions chroniques, au contraire, peu douloureuses, quand les désordres anatomiques sont graves et anciens, le résultat est insuffisant ou même nul; il en résulte une certaine difficulté dans l'appréciation des faits auxquels convient l'opération de Badal; et nous devrons nous arrêter longuement sur ses indications et ses contre-indications.

Cette étude clinique tiendra la plus grande place dans ce travail, car nous désirons surtout convaincre avec des faits. Ces faits sont nombreux; on les compte déjà par centaines; un très grand nombre de ceux auquels il sera fait allusion plus loin sont inédits, quelques uns nous sont personnels. Leur énumération comprendra d'une façon complète la statistique intégrale, continue, des cas qui ont été observés dans le service de l'hôpital Saint-André; le lecteur pourra voir sous un jour distinct ce qui se passe à la clinique de Bordeaux, se faire une opinion solide à l'aide de ces documents accumulés et, chose trop rare dans les statistiques, comparables entre eux.

Mais avant d'en arriver à cette partie capitale de notre travail, il convient, pour procéder méthodiquement, d'établir les règles du manuel opératoire de l'arrachement du nasal, et de rechercher les accidents immédiats ou consécutifs qui peuvent survenir.

§ I. — Manuel opératoire.

Le manuel opératoire de l'arrachement du nasal doit être connu dans tous ses détails pour faire l'opération rapidement et *complètement*, nous soulignons ce dernier mot parce qu'il est certain qu'un assez grand nombre d'auteurs ont fait une opération incomplète et se sont contentés d'arracher seulement l'un des filets terminaux du nerf nasal externe.

Afin d'apporter dans cet exposé la plus grande précision, nous avons disséqué le nerf nasal externe sur un certain nombre de sujets; nous avons fait dessiner ci-joint la disposition normale la plus habituelle. (Voir fig. 1.)

Cette figure ressemble peu à celle qu'on trouve dans nos meilleurs auteurs (Sappey, Cruveilhier, atlas d'Hirschfeld). Sappey, pour prendre le plus classique, décrit ainsi le nerf nasal externe :

« Ce nerf sort de l'orbite en passant au-dessous de la « poulie du grand oblique, et se partage en filets descendants « qui s'épuisent dans la paupière inférieure, où ils s'anasto- « mosent avec les filets ascendants des rameaux sous-orbi- « taires du maxillaire supérieur ;

« En filets internes qui se distribuent au sac lacrymal et au « canal nasal, à la caroncule lacrymale et aux conduits lacry- « maux ;

« En filets externes ou cutanés qui se portent vers la racine « du nez ;

« En filets ascendants destinés à la peau de la région sour- « cilière. »

Les chirurgiens qui ont répété l'opération de Badal, confiants dans cette description, se sont contentés de rechercher et d'arracher ce tronc nerveux unique. Ce faisant, ils n'ont agi que sur une partie du nasal externe, sur l'un de ses rameaux d'émergence. Cette erreur vient encore d'être commise par Brailey qui, dans son article récent du *British Medical*, rapporte quelques faits nouveaux et donne un point de repère particulier pour la recherche du tronc unique qu'il arrache.

Il suffira de jeter un coup d'œil sur la figure ci-contre (fig. 1), pour se convaincre que la terminaison du nasal externe est plus complexe qu'on ne l'a dit jusqu'ici.

Après avoir fourni la branche interne (rameau ethmoïdal de Chaussier), le nerf nasal, devenu nasal externe, se bifurque dans l'intérieur de l'orbite ; chacune de ces branches sort de l'orbite par deux endroits différents. Quelquefois ces deux rameaux cheminent sous la peau de la racine du nez sans se bifurquer, mais le plus souvent l'un d'entre eux se divise de bonne heure, si bien qu'en réalité on peut charger sur la sonde cannelée trois filets nerveux bien distincts qu'il importe d'arracher séparément.

En pénétrant profondément, en mettant à nu l'extrémité antérieure du tendon du grand oblique, on ne trouve que deux filets, mais on en trouve toujours deux plus ou moins éloignés

l'un de l'autre. Nous avons examiné cinq préparations de ce nerf et nous avons toutes les fois constaté que la bifurcation du nasal externe a lieu dans l'intérieur même de l'orbite avant la poulie du grand oblique, c'est-à-dire avant d'atteindre le rebord orbitaire sur lequel le chirurgien le recherche pour l'arracher. L'opération est donc incomplète et insuffisante lorsqu'on se contente d'arracher un filet nerveux, et si l'on songe que cette pratique est celle de la grande majorité de ceux qui ont mis en œuvre cette opération, on comprendra toute l'importance qu'il y avait à montrer les détails anatomiques sous leur vrai jour et à insister sur ces notions fondamentales.

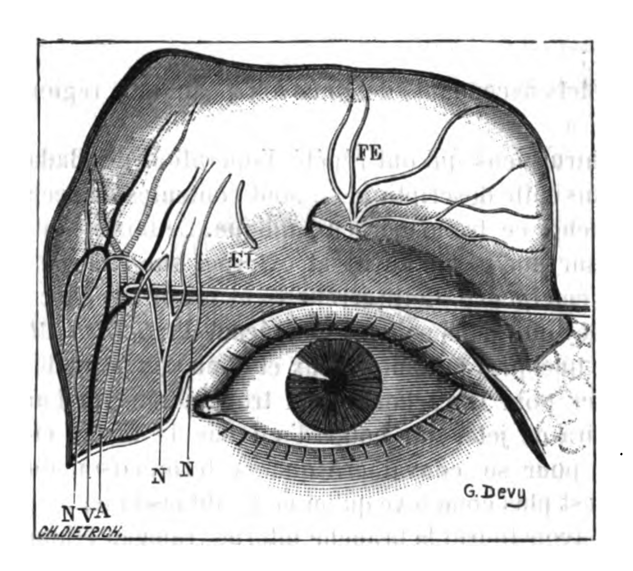


Fig. 1.

A. V. Artère. Veines. — N. N. N. Ramifications du nerf nasal. — F. I. Frontal interne. — F. E. Frontal externe.

Signalons encore ici une particularité utile à retenir ; c'est la présence d'une artériole et d'une veinule, d'un volume variable, mais toujours faciles à trouver. Ces vaisseaux viennent tantôt des artères et veines nasales, tantôt des frontales ; mais quelle que soit leur origine, ils sont fort précieux en ce qu'ils indiquent la présence constante des filets nerveux cherchés.

Ceci bien établi, comment opérera-t-on ?

L'opération étant d'une exécution rapide, on pourra, la plupart du temps, se dispenser d'anesthésier les malades. La pression sur la région du nasal pourra par conséquent, en réveillant la douleur, faire connaître son siège précis. Mais cette indication est souvent obscure ou insuffisante; c'est pourquoi le professeur Badal a imaginé le point de repère suivant pour l'incision de la peau :

« Appliquez le doigt indicateur sur le globe, immédiatement « au-dessous du rebord orbitaire supérieur, la face palmaire « en avant et l'extrémité du doigt reposant sur le côté du nez. « Le point d'émergence du nerf se trouve assez exactement « sur le milieu de l'ongle. »

C'est là le premier temps de l'opération.

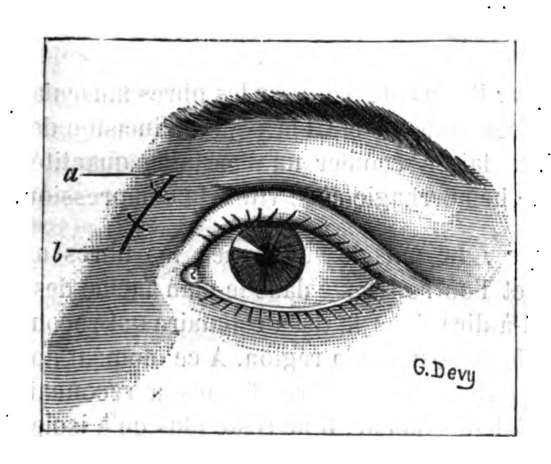


Fig. 2.

a b, Incision cutanée pour la recherche du nasal externe. — Deux points de suture.

1[er] *Temps :* On fait, guidé par l'extrémité du doigt, l'incision figurée sur la figure 2. On a ainsi une incision courbe correspondant à la partie interne et supérieure du rebord orbitaire , allant de l'angle interne de l'œil à la poulie du grand oblique. La longueur de la section cutanée présente à peu près 2 centimètres.

Tous les auteurs ne se servent pas de l'artifice conseillé par Badal. Brailey croit avoir trouvé un moyen plus commode et plus sûr. Il faut, dit-il, simplement tracer une ligne imaginaire depuis l'angle extérieur de la bouche jusqu'au canthus intérieur de l'œil du même côté; la continuation de cette ligne sera la ligne du nerf quand il sort de la marge de l'orbite. L'incision courbe sera placée à cheval sur cette ligne, et le nerf se trouvera en face même du milieu de l'incision dans le tissu cellulaire profond de la région. L'auteur anglais, à l'aide de ce procédé, a toujours trouvé le nerf sans accident. Mais, dans sa description, il ne parle que d'un rameau très grêle, et il est au moins vraisemblable qu'il limite son opération, dès lors incomplète, à cet arrachement unique.

Quel que soit le point de repère dont s'est servi le chirurgien, après l'incision de la peau arrive le 2e temps de l'opération.

2e *Temps :* Il consiste à diviser les fibres musculaires qu'on trouve immédiatement sous la peau. L'incision de ces fibres musculaires laisse écouler une certaine quantité de sang; cette petite hémorrhagie cède vite à la compression.

3e *Temps :* Le muscle sectionné, les fibres musculaires s'écartent et l'on se trouve dans le plan même des filets nerveux, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire qui recouvre immédiatement le périoste de la région. A ce moment apparaissent les vaisseaux, veine et artère, faciles à reconnaître à leur volume et à leur couleur. Il ne reste plus qu'à isoler les filets nerveux.

4e *Temps :* A l'aide d'un crochet à strabisme, on charge tout ce qu'on trouve sur le périoste : vaisseaux et nerfs, puis sur le crochet lui-même on isole les filets nerveux tendus et saillants. Souvent on ne charge qu'un rameau du nasal; dans ce cas, après l'avoir arraché, il faut charger de nouveau sur le crochet à strabisme ce qui reste dans le tissu cellulaire qui correspond au champ de l'opération; on doit trouver deux filets nerveux au moins, d'habitude trois, rarement davantage.

5e *Temps :* Il ne reste plus qu'à fermer la plaie ; après les précautions listériennes d'usage, on la réunit par deux points de suture.

Pendant cette opération il ne survient aucun accident digne d'être signalé. On ne peut en effet considérer comme présentant quelque gravité l'hémorrhagie fournie par la section des vaisseaux qui accompagnent les filets du nasal ; la torsion ou la compression faite pendant quelques instants suffisent dans tous les cas à l'arrêter.

Il faut avoir soin de ne pas trop se servir du bistouri, afin de ne pas sectionner les nerfs qu'on veut arracher ; ce dernier acte opératoire, l'*arrachement*, qui nous paraît essentiel, serait dès lors impossible ou très difficile ; après l'incision de la peau et des fibres musculaires sous-cutanées, on achèvera l'opération à l'aide de la sonde cannelée et du crochet mousse à strabisme. On aura ainsi le double avantage d'avoir une moins grande quantité de sang et de trouver les nerfs avec plus de facilité.

On voit combien est bénin ce traumatisme chirurgical ; les accidents opératoires sont à peu près nuls, et la durée de l'opération tout entière ne dépasse pas quelques minutes.

Mais ce n'est pas tout ; il convient maintenant d'examiner si l'arrachement du nasal externe n'entraîne pas après lui des accidents consécutifs, des complications, contre lesquels il serait nécessaire de se prémunir.

Après l'élongation des nerfs en général, les accidents les plus sérieux tiennent au retentissement de l'acte opératoire sur le système central. Voyons si l'arrachement du nasal peut agir de la sorte ; étudions sa physiologie pathologique, son mode d'action spécial ; nous verrons ensuite quels accidents le chirurgien peut redouter.

§ II. — MODE D'ACTION DE L'ARRACHEMENT DU NASAL. ACCIDENTS ET DANGERS DE CETTE OPÉRATION.

Il est difficile d'expliquer, avec les lois actuelles de la physiologie, les conséquences de l'arrachement du nasal sur les affections oculaires. Il faut se contenter de remarquer qu'en

arrachant le nasal on agit directement sur le filet sensitif du ganglion ophtalmique, véritable centre de la sensibilité de l'œil.

Peut-être n'est-il pas impossible que, par cette opération, on aille rompre les fibres nerveuses assez loin pour supprimer du même coup la racine sensitive du ganglion. L'élongation du sciatique s'est parfois accompagnée de la rupture des racines spinales ; cependant il importe de se rappeler que le ganglion ophtalmique est déjà à 4 centimètres au moins de l'émergence du nasal, et que la racine sensitive, *longue* et *grêle*, naît du nerf nasal à 2 centimètres encore en arrière du ganglion ; de telle sorte que les fibres sensitives qui vont au globe de l'œil naissent à 6 centimètres environ du point arraché. Néanmoins malgré tout, il ne paraît pas impossible que l'arrachement du nasal externe n'entraîne une lésion immédiate ou ultérieure (névrite ascendante) sur les rameaux destinés au ganglion de l'œil, car la traction à l'aide du crochet mousse détache parfois un filament long de plusieurs centimètres.

Si cette hypothèse, peu vraisemblable, de la rupture des filets nerveux du nasal au niveau de la racine sensitive était vraie, on comprendrait bien la disparition immédiate des accidents douloureux après l'opération. Quelques malades, en effet, accusent au moment même de l'arrachement la cessation des douleurs, qui, jusque-là, les obsédaient et leur faisaient énergiquement réclamer l'intervention du chirurgien.

Mais il ne nous en coûte nullement de reconnaître que la constatation du fait anatomique fait défaut, et que, par conséquent, l'explication pèche par sa base. L'opération n'en est ni moins bonne, ni moins rationnelle pour être inexpliquée.

L'action incontestablement bienfaisante de l'iridectomie attend encore son interprétation scientifique, et les faits cliniques les plus évidents échappent souvent à la physiologie. Après tout, il reste toujours comme ressource dernière et dernière explication, la théorie de l'action réflexe, bien connue par les services qu'elle rend tous les jours aux cliniciens embarrassés.

L'arrachement du nasal pourrait retentir non seulement sur le ganglion ophtalmique, mais encore sur celui de Gasser, et même sur les centres nerveux. On sait, en effet, qu'après

les élongations nerveuses, les accidents dus à des lésions centrales sont communs. Les physiologistes et les chirurgiens ont noté les graves lésions de la moelle consécutives à la traction sur les nerfs. Brown-Séquart mentionne diverses altérations médullaires survenues à la suite de l'élongation du sciatique ; il a pu observer l'inflammation et le ramollissement de la moelle épinière au voisinage de la section de l'une de ses moitiés latérales à la région dorsale.

Pauline Tarnowski (1) vient de publier sur ce sujet un travail excellent dans les *Archives de neurologie*, mai-juillet 1885. D'un grand nombre d'expériences très bien conduites, cet auteur conclut que l'élongation des gros nerfs agit sur la moelle en y produisant une irritation traumatique avec hémorrhagies miliaires multiples. Il en résulte plus tard une atrophie de la corne postérieure, un amoindrissement de la partie intra-médullaire des racines postérieures, et finalement une atrophie généralisée.

De même Cattani (2), dans une étude récente, signale, après les élongations, les mêmes foyers hémorrhagiques ; les lymphatiques sont dilatés, les cellules nerveuses comprimées par des exsudats blanchâtres et bientôt détruites.

A la suite de l'arrachement du nasal externe, le chirurgien a-t-il à redouter de pareils accidents ? — En aucune façon. Le filet nerveux est trop grêle pour que son arrachement puisse retentir sur les centres ; la rupture en est trop facilement obtenue, et bien que d'une façon générale pour les autres nerfs, cette irritation traumatique des centres nerveux soit une conséquence fréquente de l'élongation, en ce qui concerne le nasal, on peut affirmer que ce danger est imaginaire. La pratique est ici bien d'accord avec la théorie, car aucun chirurgien n'a jamais signalé pareil désordre.

Mais les accidents dus à des lésions centrales ne sont point les seuls qui puissent compliquer l'élongation ou l'arrachement des nerfs.

Une autre complication, souvent grave et parfois mortelle,

---

(1) Pauline Tarnowski. Travail du laboratoire du professeur Mierjerewski, de Saint-Pétersbourg.

(2) Cattani. Analysé dans Revue Hayem, 15 octobre 1885.



survient encore très souvent. Nous voulons parler de la suppuration de la plaie opératoire. Malgré les précautions listériennes les plus soignées, aussi simple que soit l'opération, aussi modérés que soient les délabrements, on observe parfois des suppurations abondantes, des phlegmons diffus remontant au loin le long du tronc élongé. Quelquefois même il s'agit de véritables phlegmons gangreneux de la plus haute gravité. Gartner, Socin, Moritz-Rosentein ont cité des faits où cette complication avait entraîné la mort. Mais ces événements sont heureusement rares; d'habitude, quand la suppuration survient, elle ne fait que retarder la guérison pendant un temps plus ou moins long.

Ce n'est pas seulement l'élongation des gros troncs nerveux qui se complique de suppuration; l'élongation du nerf dentaire inférieur (Marc Sée, Seeparovicz) en est souvent la cause.

Après l'élongation du nerf sous-orbitaire on a vu souvent survenir des abcès phlegmoneux, et, hâtons-nous de le dire, il en est de même après l'arrachement du nasal.

Le professeur Badal a depuis longtemps remarqué la fréquence de cette complication qui n'a jamais eu du reste de conséquences graves. Au mois de septembre dernier nous avons pratiqué, dans le service de notre maître, cinq fois l'arrachement dont nous parlons, et dans trois cas, malgré les précautions antiseptiques les plus minutieuses, bien que personne n'ait touché la plaie et que les instruments aient été nettoyés au préalable dans la solution au sublimé, alors qu'il n'y avait dans les salles du service d'ophtalmologie aucune suppuration, il se produisit une inflammation phlegmoneuse, qui d'ailleurs disparut assez rapidement sous l'influence d'un traitement approprié (1).

(1) M. le Dr Lagrange ayant bien voulu me communiquer les épreuves de ce travail, je crois devoir faire remarquer que les petits abcès phlegmoneux dont il parle, assez fréquents en effet chez les opérés en traitement à l'hôpital, font absolument défaut dans la pratique privée. Jusqu'ici du moins je n'en ai pas observé un seul cas. Toujours la réunion s'est faite rapidement, par première intention, si bien que, dès le troisième ou quatrième jour, les points de suture pouvaient être enlevés et la plaie abandonnée à elle-même.

Dans les services hospitaliers, les influences nosocomiales me paraissent être la cause principale du développement des accidents en question; mais il

Il serait assurément injuste de regarder l'arrachement du nasal comme la cause unique de la suppuration et de l'érysipèle. Le milieu nosocomial, les fautes involontaires contre l'antisepsie, en sont surtout la cause. Mais l'opération paraît créer une prédisposition véritable. Le ralentissement qu'elle entraîne sur la sensibilité et sur la nutrition des tissus l'explique peut-être suffisamment.

A côté de ces accidents inflammatoires et infectieux (phlegmon et érysipèle), il convient de placer encore une autre complication de l'opération dont nous essayons d'écrire ici l'histoire : c'est la formation de brides cicatricielles saillantes, parfois d'une véritable chéloïde au niveau de l'incision. Cette cicatrisation vicieuse se produit surtout lorsqu'on porte le bistouri trop près du nez. Il convient de faire l'incision le long du rebord orbitaire et de ne pas descendre au-dessous du grand angle de l'œil. La peau, dans cette région, est fine, lâche, sa réunion par première intention se fait aisément. Au contraire à la racine du nez, le tégument externe commence à s'épaissir. On sait que les opérations faites sur cet organe exposent tout particulièrement à la lymphangite et à l'érysipèle.

Les accidents et les dangers de l'arrachement du nasal externe sont donc des plus minimes. On pourra par conséquent avoir recours à l'opération, sans crainte aucune, dans tous les cas où elle paraîtra susceptible d'améliorer l'état du patient.

L'innocuité d'un acte opératoire en augmente la valeur dans de grandes proportions. Pourvu qu'on puisse s'attendre à un résultat favorable, même temporaire et partiel, il sera non seulement permis, mais indiqué, d'avoir recours à l'arrachement du nasal externe.

---

est probable que l'emploi des crochets à strabisme au lieu et place du bistouri, pour aller à la recherche des filets nerveux et les isoler, et la dilacération du tissu cellulaire qui en est la conséquence, joue le rôle de cause prédisposante. Peut-être aussi l'incurie des malades ou même, pour quelques-uns d'entre eux, la suppression absolue, dès les premiers jours qui suivent l'opération, d'un pansement qui les gêne et qu'ils considèrent comme inutile, en raison du peu de gravité du traumatisme, entrent-ils pour une part dans la production de ces phlegmons. J'ajoute que, dans aucun cas, ces suppurations n'ont eu de suites fâcheuses. BADAL.

Il nous reste maintenant à déterminer les cas dans lesquels il faut intervenir. Quelles sont les lésions de l'œil que modifie le plus heureusement cette opération? Les succès sont-ils nombreux, décisifs, durables ? A-t-on des résultats meilleurs ou moins bons avec les autres procédés thérapeutiques ? — Nous rentrons dans le cœur même du sujet. Laissons la parole aux faits, à la clinique. (*A suivre.*)

QUELQUES RECHERCHES ET QUELQUES REMARQUES SUR LA GREFFE OCULAIRE.

Par F. TERRIER,
Chirurgien de l'hôpital Bichat,
Agrégé à la Faculté de Paris.

L'idée de greffer un œil d'animal dans l'orbite d'un malade auquel on vient d'énucléer le globe oculaire appartient tout entière au Dr Chibret, de Clermont-Ferrand. C'est à lui, en effet, qu'on doit la première tentative de greffe oculaire faite le 4 mai 1885, tentative dont le résultat, fort insuffisant, prouva cependant qu'il était possible d'espérer un meilleur résultat en prenant d'autres précautions opératoires. La seconde tentative a été faite par moi, à l'hôpital Bichat, le 15 juin 1885, soit sept jours avant la troisième expérience due à M. Rohmer, professeur agrégé à Nancy, et dont l'observation fut adressée en août dernier à la Société de chirurgie. Depuis, nous connaissons deux autres essais, l'un par H.-W. Bradfort (de Boston) le 9 août 1885, l'autre par moi, encore à l'hôpital Bichat, le 19 octobre 1885.

Avant toute discussion, je crois utile de rappeler les diverses observations publiées sur ce sujet, en y ajoutant le fait jusqu'alors inédit de M. Rohmer (de Nancy) et les deux faits qui me sont personnels et qui ont été recueillis dans mon service de chirurgie de l'hôpital Bichat.

Il s'en faut, il est vrai, que ces diverses tentatives aient été couronnées de succès; le plus souvent, en effet, elles ont échoué; cependant l'une d'elles, due à M. H.-W. Bradfort (de Boston), paraît avoir été suivie d'un véritable résultat.

C'est même la lecture de cette observation qui m'a fortement poussé à répéter une seconde fois une tentative de greffe oculaire, malgré mon premier insuccès.

Obs. I de M. Chibret (de Clermont-Ferrand). — *Résumée* (1).

Il s'agissait d'une fille de 17 ans, dont l'œil staphylomateux fut enlevé, selon les règles normales et avec les précautions antiseptiques. On termine en irriguant la capsule avec une solution de sublimé au 1/2000e.

L'œil gauche d'un lapin fut alors énucléé « en conservant un morceau de conjonctive près du bord inférieur de la cornée afin de pouvoir saisir et transplanter le bulbe, avec une pince à fixation sans le laisser reposer sur aucune place résistante. L'extrémité de la pince est mise en porte à faux sur le bord d'une table en attendant. Le tissu cellulaire qui se trouve à la surface de la sclérotique est soigneusement enlevé avec des ciseaux, puis l'œil est irrigué avec la même solution antiseptique à 1 pour 2000.

Revenant alors à sa malade, M. Chibret fait une suture en bourse sur le bord libre de la conjonctive tapissée par la capsule de Tenon. Un fil est passé à droite, un autre à gauche. L'ouverture de la capsule étant rendue béante par la tension et l'écartement de ces fils, on y introduit le globe oculaire du lapin en donnant aux différents méridiens leurs rapports respectifs vis-à vis de l'orbite, précaution d'ailleurs assez discutable.

L'œil est maintenu en place avec l'index appliqué sur la cornée « pendant que les fils sont serrés et noués en haut et en bas de la cornée, de manière à sertir la cornée dans les bords plissés de la conjonctive. »

On termine, en réséquant le morceau de conjonctive laissée pour plus facilement manœuvrer l'œil qu'on cherche à greffer. Lotion de sublimé (1/2000) et bandeau compressif sur les deux yeux.

Les 1er et 2e jours, pas de douleurs, la cornée se trouble un peu le 2e jour. Mouvements associés des yeux.

Au 5e jour quelques douleurs. On coupe et enlève les fils de la suture, qui ont tracé un sillon dans la cornée en deux points. Insensibilité de la cornée, hypotonie. L'œil est soudé.

Jusqu'au 10e jour, les ulcères restent stationnaires, la cornée paraît s'éclaircir, l'hypotonie diminue.

Le 10e jour, la sensibilité cornéenne, nulle la veille, *est revenue*, il y a même hyperesthésie (?).

Le 12e jour, tonus presque normal. La cornée s'éclaircit encore.

Le 13e jour, élimination des couches opalines superficielles de la

(1) Revue générale d'ophtalmologie, n° 5, p. 193, 1885.

cornée sous forme de pus (?). La membrane de Descemet, mise à nu par places, laisse voir la coloration de l'iris.

Le 14e jour, la membrane de Descemet est à nu presque partout et le 15e jour, elle cède et s'ulcère par places, si bien que le pigment irien tache le pansement. Notons que la sensibilité de cette membrane restait exquise selon l'expression de l'auteur.

En fait (1), nécrose de la cornée, puis hernie de l'iris et du cristallin, qu'on dut enlever en déchirant la capsule antérieure. Vers le 30e jour, la perte de la cornée est comblée par du tissu cicatriciel et la malade put retourner chez elle.

Nous ne ferons que mentionner les accidents qui survinrent ensuite, soit : la suppuration du moignon oculaire, avec vives douleurs intra et périorbitaires (du 20 juillet au 10 août), enfin la production d'un petit moignon fait par la sclérotique de l'œil transplanté.

Obs. II de M. F. Terrier. — *Plaie du globe oculaire. — Perte de l'œil. — Ablation du moignon et greffe d'un œil de lapin. — Insuccès.*

Bourc..., 30 ans, reçoit dans l'œil gauche un coup de couteau et entre à l'hôpital Bichat le 25 mai 1885.

La cornée est fendue verticalement, hernie de l'iris, disparition de la chambre antérieure, issue probable du cristallin et d'une partie du corps vitré, car l'œil est mou et petit. Vision nulle.

Pansement antiseptique à l'acide borique.

Peu de réaction inflammatoire, la vision reste abolie, l'œil vidé devra être enlevé un peu plus tard, quand les phénomènes réactionnels seront tout à fait calmés. On peut attendre, car le blessé ne souffre presque pas.

Opération le 15 juin 1885. — Anesthésie au chloroforme ; l'ablation de l'œil est faite d'après les procédés habituels ; on place dans la cavité de l'orbite une petite éponge pour obtenir l'hémostase.

Aussitôt, je fais l'ablation de l'œil d'un lapin, en ayant soin de laisser autour de la cornée une certaine quantité de conjonctive, et en évitant de dénuder absolument le globe de son tissu cellulaire.

Cet œil enlevé est lavé dans la solution d'acide borique, et on le place immédiatement dans l'orbite du malade, enlevant précédemment l'éponge qui assurait l'hémostase.

Puis, avec de fines pinces, on ramène assez facilement la con-

(1) Revue générale d'ophtalmologie, n° 9, p. 387 et 388, 1885.

jonctive autour de l'œil ainsi placé et on la maintient à l'aide de pinces à pressions tenues par des aides.

Je pratique alors tout autour du globe nouveau une suture en soie fine à points séparés, entre la conjonctive humaine et la conjonctive animale. Huit points de suture sont ainsi placés et assurent la solidité et la fixité de ce nouvel œil.

Pansement boriqué, avec une légère compression ouatée. L'opération a été faite avec les précautions antiseptiques de Lister. Le soir, pas de douleurs, 38°,5.

Le 16 juin. Dans la nuit, quelques douleurs périorbitaires. On enlève le pansement, et l'œil, encore clair, offre des mouvements en haut, en bas, à droite ou à gauche sous l'influence de la volonté du malade; ce qui s'explique facilement, par les sutures de la conjonctive. La paupière supérieure est un peu douloureuse et tuméfiée. T. 37°,7. — Il y a un peu d'entropion de la paupière inférieure.

Le 17. Douleurs moindres, l'œdème de la paupière supérieure a augmenté, l'œil est mobile, hypotonie; la cornée trouble et un peu plissée, elle est insensible. L'entropion persiste.

Le 18. Douleurs nulles. L'œdème palpébral supérieur persiste, la cornée se flétrit de plus en plus. Entropion inférieur.

Le 19. L'œdème diminue — l'œil se sphacèle — on continue les pansements antiseptiques.

Le 20. On trouve dans le pansement un lambeau de conjonctive sphacélée. La portion d'œil restant encore est animée de quelques mouvements associés.

Le 21. Les derniers vestiges sphacélés de l'œil du lapin sont enlevés.

Le 23. La plaie résultant de l'ablation du globe est aux trois quarts cicatrisée, et l'orbite n'est plus abrité que par un petit bandeau flottant.

Le 26. Deux fils de soie restés dans la conjonctive sont retirés. La plaie de l'orbite est presque cicatrisée.

L'opéré sort guéri le 27 juin 1885.

Dans ce second fait, nous n'avons pu obtenir la moindre greffe, quelque imparfaite qu'elle puisse être. Cela tient probablement au *modus faciendi*, comme nous le verrons un peu plus loin.

Jusqu'alors, M. Chibret et moi, nous nous étions adressés au lapin pour enlever l'œil à greffer. M. Rohmer, le premier, je crois, a eu recours à un œil de chien dans la tentative que j'ai maintenant à analyser avec quelques détails :

Obs. III de M. Rohmer. — *Greffe oculaire* (œil de chien) *chez une femme de 42 ans. — Adhérence du globe par première intention. — Sphacèle de la cornée. — Atrophie du globe.*

Mme Ch... (42 ans), entre à la clinique le 15 mai pour se faire soigner d'un staphylôme adhérent de l'œil gauche ayant déterminé depuis peu une iridocyclite limitée aux parties tiraillées et quelques troubles sympathiques sur l'œil droit. La staphylotomie, faite d'après les règles, n'arrête que momentanément les accidents, aussi se détermine-t-on à pratiquer l'ablation de l'œil gauche.

Pour remplacer l'œil enlevé, M. Rohmer choisit un œil de chien de volume et de couleur analogues à l'œil sain de la malade ; il se fit en outre assister par M. Beaunis, professeur de physiologie à la Faculté de Nancy.

L'ablation du globe fut faite le 22 juin 1885, en utilisant les procédés antiseptiques (lavages au sublimé 0,20/1000e) et en sectionnant la conjonctive à 2 millimètres de la cornée. Une éponge trempée dans la solution de bichlorure fut placée dans l'orbite pendant qu'on pratiquait l'enlèvement de l'œil du chien.

« Ici, dit l'auteur, j'ai soin de ménager autour de la cornée une collerette de conjonctive large de 3 à 4 millimètres environ, et l'œil est enlevé avec précaution. Je laisse adhérent à la sclérotique le tissu cellulaire qui l'entoure... » On trempe le globe ainsi détaché dans la solution de sublimé et on le place dans l'orbite. La collerette conjonctivale péri-cornéenne de l'œil du chien est fixée à la conjonctive restée dans l'orbite de la malade par quatre points de suture faits avec du fin fil de soie trempé dans la solution de sublimé. Ceci fait, on constate que l'œil transplanté fait une légère saillie, ce qui tient à son volume un peu exagéré et aussi à un léger épanchement sanguin intra-orbitaire. Pansement occlusif, avec du silk, du coton salicylé et une bande de tarlatane.

Le 23 juin. Sérosité sanguinolente imbibant le pansement. La cornée est opaline, mais lisse et brillante. Lavage antiseptique au sublimé. Pansement compressif.

Le 24. Quelques douleurs péri-orbitaires. Un fil de la suture conjonctivale est tombé. Cornée insensible, un peu dépressible, de même aspect que la veille. La conjonctive péricornéenne est blanchâtre. Même pansement.

Le 25. Même état. Le globe est mobile. Pansement *ut supra*.

Le 26. Pansement taché de muco-pus. Un deuxième fil est tombé.

La bandelette conjonctivale péricornéenne tend à s'éliminer par lambeaux. L'œil se meut dans tous les sens, ce qui surprend beaucoup M. Rohmer, bien à tort croyons-nous. Cornée opaline, offrant à son bord supéro-externe un petit sillon d'élimination. Pupille dilatée. Pansement *ut supra*.

Le 27. L'ulcération périkératique a augmenté en haut, le bord de la cornée est soulevé et l'ouverture du globe est imminente.

Le 28. Sphacèle de la cornée en haut. L'œil se vide.

Le 29. Corps vitré éliminé. La coque oculaire reste seule en place adhérente et mobile.

Donc, après cette transplantation, il ne restait plus qu'un moignon sclérotical, comparé par M. Rohmer à celui que donne l'amputation de la cornée staphylomateuse par le procédé de Critchett.

Mais, trois mois après l'opération, ce moignon, toujours suppurant, donna lieu à des phénomènes sympathiques sur l'autre œil : diminution de l'acuité visuelle, nuages, douleurs ciliaires et périorbitaires, rougeur périkératique. Si bien que M. Rohmer dut en pratiquer l'extirpation ; celle-ci montra que le moignon était fort adhérent aux parties sous-jacentes de la capsule de Tenon. Cette ablation faite, les phénomènes sympathiques cessèrent (1).

Comme on le voit, M. Rohmer a utilisé le procédé que j'avais suivi dans ma première observation, à savoir : ménager la conjonctive sur l'œil qu'on enlève et en avoir une collerette assez large sur l'œil qu'on greffe. De plus, il conserva le tissu cellulaire qui recouvre le globe, comme je l'avais fait, contrairement à la pratique de M. Chibret. Enfin, 4 points de suture fixèrent le globe transplanté, exactement comme j'avais fixé l'œil du lapin, dans l'orbite de mon premier opéré.

Le résultat obtenu par M. Rohmer est certes préférable au mien, en ce sens que l'œil se greffa en partie ; malheureusement la cornée se sphacéla et la greffe obtenue fut plutôt un mal pour la malade, puisqu'elle donna lieu à des accidents sympathiques sur l'œil sain et dut être enlevée ultérieurement. Ces accidents sympathiques avaient d'ailleurs été regardés comme possibles par M. Chibret, ainsi que nous le verrons plus loin.

(1) Cette seconde partie de l'observation de M. Rohmer m'a été transmise par lettre datée du 31 octobre 1885.



Obs. IV de M. H.-W. Bradfort (1). — *A case of enucleation with replacement of the human globe by that of a rabbit,* in *the Boston medical and surgical Journal,* vol. CXIII, n° 12, p. 269, Thursday, september 17; 1885.

Le malade, marin de 35 ans environ, avait perdu l'œil dans sa jeunesse par suite d'accidents et présentait un moignon atrophié. L'opération fut faite le 9 août 1885; on fit l'énucléation selon la méthode ordinaire, toutefois les muscles droits furent soulevés sur un crochet mousse et suturés avant d'être sectionnés. De plus, le chirurgien, attirant le globe en avant put trouver le nerf optique et y placer une anse de fil en le traversant autant que possible à son centre. Le nerf fut alors sectionné au ras de la sclérotique, et le moignon fut enlevé. L'hémorrhagie fut arrêtée par une application de glace.

On procéda alors à l'ablation de l'œil du lapin, œil dont la coloration se rapprochait de celle de l'œil sain du malade. La conjonctive fut coupée circulairement à environ 5 millimètres de la cornée. Les muscles furent sectionnés au ras du globe, quant au nerf optique il fut coupé à environ 8 millimètres de son point d'entrée dans la sclérotique.

La cavité orbitaire du malade bien séchée et lavée avec un peu d'albumine d'œuf, l'œil du lapin fut aussi trempé dans cette albumine avant de le placer.

L'anse du fil, précédemment placée dans le nerf optique du malade, fut passée dans le nerf optique de l'œil du lapin et les bouts des deux nerfs furent soigneusement rapprochés à l'aide d'un nœud coulant spécial. L'un des chefs du fil fut coupé court, l'autre chef fut fixé au nez par une bandelette de diachylon, en sortant de l'orbite par le grand angle de l'œil, et en évitant toute traction pouvant dénouer le nœud coulant.

Les quatre muscles droits furent suturés au tissu sous-conjonctival, puis quatre points de suture réunirent la conjonctive du lapin à celle du malade.

Les paupières closes, pansement iodoformé et compression avec du coton hydrophile et une bande de flanelle.

Le premier pansement ne fut enlevé que le septième jour, les cils étaient agglutinés par du mucus. Légère opacité de la cornée, paraissant superficielle; chémosis recouvrant la cornée, sauf à sa partie externe, où la sclérotique était à découvert; le point de suture du droit externe n'avait pas tenu au tissu cellulaire sous-conjonctival et le muscle en se rétractant avait entraîné la conjonctive. On retira les

(1) Cette observation est due à H.-B. Chandler, ancien interne de la clinique des maladies des yeux et des oreilles, du Massachusetts, dont M. H.-W. Bradfort est le chirurgien.

points de suture du nerf et des droits supérieur et interne. Le droit inférieur fut laissé suturé. Atropine, occlusion des paupières et pansement.

Le deuxième pansement au douzième jour. Le malade accusait une légère douleur. La suture inférieure s'était détachée. La cornée encore trouble paraissait s'éclaircir, la conjonctive était adhérente au globe tout autour de la cornée. La sclérotique dénudée au dehors était à moitié recouverte. Les muscles droits agissaient bien sur le globe. On continue l'atropine et le pansement iodoformé.

Au dix-huitième jour, époque où fut publiée l'observation, voici l'état de l'œil : conformation et tension normales, la cornée s'est éclaircie au point qu'on peut apercevoir l'iris. Le chémosis a disparu, bien que la conjonctive soit encore hyperhémiée. La sclérotique est tout à fait recouverte, dans sa partie externe, primitivement dénudée. Tous les mouvements de l'œil se font bien.

Ainsi, le résultat au 18e jour, semblait être parfait, et, pour nous en assurer, nous avons écrit à M. le Dr H.-W. Bradford (de Boston). Ce chirurgien a eu l'obligeance de nous répondre et voici quel était l'état de son malade vers la fin d'octobre, c'est-à-dire *deux mois et vingt jours* après l'opération :

Le globe est de volume, de forme et de tension normales ; à la partie externe de la cornée existe une cicatrice due à un ulcère occupant le 6e environ de sa surface. La conjonctive est normale, l'iris un peu trouble, passablement dilaté et ne se contractant pas sous l'influence de la lumière. Le corps vitré offre quelques opacités, le nerf est peu distinct. Les mouvements du globe s'exécutent très bien et dans toutes les directions.

Le chirurgien de Boston considère ce résultat comme satisfaisant et j'avoue partager tout à fait sa manière de voir, malgré l'ulcération signalée sur le 6e environ de la cornée, ulcération qui peut-être se guérira spontanément, à mesure que la nutrition du globe greffé sera de plus en plus parfaite.

J'ajouterai que la lecture de cette observation me fit essayer une seconde fois la greffe oculaire, en abandonnant les procédés opératoires utilisés jusqu'ici pour adopter en partie celui de M. H.-W. Bradford, dont la supériorité me parut incontestable. Voici ce fait :

Obs. V de M. F. Terrier. — *Cataracte gauche opérée sans succès. — Énucléation. — Greffe d'un œil de lapin. — Ulcération de la cornée au dix-neuvième jour. — Enucléation du moignon resté adhérent pour éviter les accidents de sympathie.*

L. Laboissière, 66 ans, a été opéré d'une cataracte à droite, avec iridectomie, il y a dix-huit mois. Il voit bien de cet œil. Une deuxième opération, faite sur l'œil gauche, à l'hôpital Lariboisière, fut suivie d'insuccès et de douleurs ciliaires violentes, d'où l'indication d'enlever cet œil. Le malade entre à l'hôpital Bichat le 15 octobre 1885.

L'énucléation fut faite le 19 octobre avec les précautions suivantes : la conjonctive est sectionnée très près de la cornée, puis chacun des muscles droits est chargé sur le crochet à strabisme, transpercé d'un fil de soie et enfin sectionné sur le globe. De cette façon, les extrémités des quatre muscles droits sont maintenues à la disposition du chirurgien. On finit l'énucléation et l'on coupe trop court le nerf optique, qu'on ne peut retrouver pour y placer un fil à ligature.

L'hémostase est obtenue à l'aide d'une légère compression faite par une petite éponge imbibée de solution boriquée.

Ceci fait, on pratique assez vite l'énucléation de l'œil d'un lapin, en ayant soin de laisser 2 à 3 millimètres de conjonctive autour de la cornée et de ne pas enlever le tissu cellulaire qui double la sclérotique extérieurement.

Cet œil est plongé dans la solution boriquée tiède, puis, après avoir enlevé l'éponge qui assurait l'hémostase, on le place dans l'orbite du malade et on rabat autour de lui la conjonctive.

Au niveau de chacun des droits, qu'on tire successivement en avant, on passe une suture, comprenant la conjonctive du sujet, le muscle droit et la conjonctive de l'œil du lapin. Le muscle droit supérieur seul ne put être ainsi fixé, le fil qui le maintenait l'ayant déchiré, aussi dut-on se contenter de suturer la conjonctive humaine à celle du lapin.

De cette façon, on voit quatre points de suture situés aux quatre points cardinaux de l'œil, dont trois comprenaient un muscle droit, outre les deux conjonctives accolées.

L'œil transplanté avait conservé très nettement la contractilité de l'iris, après occlusion puis ouverture des paupières, on voit la pupille se dilater d'abord, puis se rétrécir.

Pansement occlusif avec la ouate boriquée et un linge imprégné de vaseline boriquée, le tout maintenu par une bande de flanelle.

20 *octobre*. Légère tuméfaction des deux paupières, qui sont ecchymosées.

Un peu d'entropion de la paupière inférieure. La cornée insensible est légèrement trouble et conserve assez de transparence pour laisser voir l'iris ; elle paraît moins résistante.

Le 21. Léger sphacèle du tissu cellulaire conjonctival, au niveau des angles interne et externe, vers les points de suture.

L'iris est encore visible, insensibilité de la cornée, qui se déprime facilement, sous la pression d'un stylet mousse. Si l'on vient à pousser un peu cette dépression, le malade accuse une légère sensation, certainement fournie par le refoulement du globe en arrière. On cherche à combattre l'entropion de la paupière inférieure en appliquant une couche de collodion sur la face cutanée de cette paupière.

Le 22. Au niveau des quatre sutures, il y a manifestement un peu de sphacèle des tissus, qui sont mous et blanchâtres; mais dans les points intermédiaires la conjonctivite du lapin est parfaitement réunie à celle du sujet.

L'œil est très mobile, les paupières s'ouvrent mieux et ne sont pas gonflées. La cornée est opaque, si bien qu'on ne voit plus l'iris, de plus, elle est un peu dépolie en bas, par suite du frottement des cils déviés par l'entropion.

Le 23. Même état.

Le 24. Un petit lambeau de conjonctive sphacélée se détache vers l'angle interne. La cornée est insensible et trouble, lisse partout, sauf en bas.

Le 25. L'œil, très mobile, n'est nullement douloureux; la carapace de collodion, destinée à combattre l'entropion de la paupière inférieure, s'est détachée et est enlevée.

Le 26. Reproduction de l'entropion. La cornée est trouble et tend à s'ulcérer en bas, à cause de l'entropion.

Les 27, 28, 29, 30. Même état.

Persistance de l'entropion, qui agit toujours sur la partie inférieure de la cornée en l'irritant.

Le 31. La cornée semble s'éclaircir en bas, ce qui tient à ce qu'elle s'amincit par le frottement des cils.

On replace du collodion pour éviter l'entropion.

1er *novembre*. L'entropion ne s'est pas reproduit, grâce au collodion. Même état de l'œil.

Le 2. Reproduction de l'entropion, qui ulcère la cornée.

Le 3. Pour arrêter cette ulcération, un fil est passé à travers les paupières, et on le fixe en bas avec du collodion, de manière que la paupière ne puisse plus se retourner et ne frotte plus sur l'œil.

Les 4, 5, 6, 7. L'œil est toujours très mobile, la cornée insensible et opaque. L'ulcération inférieure persiste et tend même à augmenter, son fond est formé par la membrane de Descemet, ce qui permet de voir l'iris par transparence.

Le 8. L'œil s'est vidé pendant la nuit, soit *dix-neuf jours* après l'opération.

Le 11. Instruit par les faits de M. Chibret et surtout de M. Rohmer, je pratique l'ablation de ce qui reste de l'œil greffé, c'est-à-dire la sclérotique et une partie de la choroïde. Ce moignon est très adhé-

rent et difficile à détacher avec des ciseaux courbes; les adhérences sont fort solides et très vasculaires.

Trois jours après, L... quitte l'hôpital parfaitement guéri. Il est revenu au bout de quelque temps pour avoir un œil artificiel, qu'il porte maintenant.

En fait, nous avons eu encore un insuccès, mais tardif et très probablement dû à l'entropion dont nous n'avons pu empêcher l'action destructive sur une cornée offrant un véritable minimum de vitalité. Notons que cet entropion s'était aussi produit dans notre premier essai de greffe, et qu'il avait pu être déjà considéré comme une cause sérieuse d'insuccès; nous y reviendrons plus loin.

Résumons maintenant ces diverses observations et voyons ce que nous pouvons en déduire :

Dans les 5 cas de greffe oculaire, 4 fois on a utilisé l'œil du lapin, 1 fois seulement un œil de chien. Y aurait-il avantage à choisir une espèce animale plus près du type humain, comme le chien, par exemple? Le fait est possible, mais l'observation de Boston ne plaide pas absolument en faveur de cette détermination, puisque l'on a réussi avec un œil de lapin.

Les sujets étaient d'âges très divers : 17, 30, 42, 35 et 66 ans, et la greffe qui a réussi a été faite chez un homme de 35 ans très robuste. Les greffes tentées chez les sujets de 17, 30, 42 et 66 ans ont échoué au 14e, 3e, 6e et 19e jour. On ne peut donc rien conclure de l'influence de l'âge, toutefois celui-ci doit entrer en ligne de compte et du côté du sujet greffé et du côté de celui qui fournit la greffe. A cet égard, il nous semble indiqué de prendre l'œil d'un animal jeune, voire même d'un animal en voie d'accroissement, surtout si l'on tentait la greffe chez un enfant.

Un point sur lequel on ne saurait, je crois, trop insister, c'est le manuel opératoire. Le *modus faciendi* de la greffe oculaire a beaucoup varié selon les chirurgiens, mais on peut dire que, presque primitif, il est devenu plus compliqué et a donné, par contre, de meilleurs résultats. Avec M. Rohmer, je crois qu'on pourrait encore l'améliorer. La suture en bourse de M. Chibret nous semble mauvaise et insuffisante; le fil qui passe à travers la conjonctive ulcère facilement la cor-

née, d'où une augmentation des chances d'insuccès rapide. De plus, M. Chibret a eu le tort d'enlever tout le tissu cellulaire que recouvrait la sclérotique, diminuant ainsi des chances d'adhérences cellulo-vasculaires.

Dans ma première observation, j'eus soin de laisser une assez large bande de conjonctive autour de la cornée de l'œil greffé, puis je ne dénudai pas le globe de son tissu cellulaire. Mes trois points de suture entre la conjonctive de l'homme et celle du lapin furent certainement insuffisants ; il se produisit un entropion de la paupière inférieure et le sphacèle de la cornée fut rapide (3e jour).

Ce procédé est donc mauvais, ou plutôt doit être perfectionné ; c'est lui qui fut employé par M. Rohmer, et même il se contenta de quatre points de suture. En outre, au lieu de se servir d'une solution antiseptique d'acide borique, il utilisa le sublimé en solution au deux millième. Il eut aussi un sphacèle assez rapide de la cornée au sixième jour ; toutefois, il s'était fait une petite greffe du moignon, car celui-ci dut être enlevé ultérieurement.

Le procédé utilisé par M. W.-H. Bradfort me paraît de beaucoup supérieur aux précédents ; en effet, il fait la suture du nerf optique, puis celle des muscles droits au tissu cellulaire sous-conjonctival, enfin celle de la conjonctive. C'est dire qu'il multiplie les points de contact et, par suite, les éléments de succès de la greffe oculaire. Toutefois, son mode de suture des muscles au tissu cellulaire sous-conjonctival me paraît d'une application peu facile, si bien qu'une de ses sutures n'a pas pris et a entraîné une dénudation de la sclérotique ; aussi ai-je cru devoir le modifier dans ma dernière opération.

Quant à l'usage d'albumine d'œuf pour lotionner les parties et tremper l'œil à transplanter, je ne crois pas qu'il soit utile ou plutôt nécessaire d'y recourir ; à cet égard et dans ce sens, j'aimerais mieux faire usage de sérum artificiel nouvellement préparé.

Enfin, je signalerai encore, dans la manière de faire de M. H.-W. Bradfort, le pansement iodoformé et surtout l'occlusion prolongée du globe, qui certainement a pu jouer un rôle dans le résultat heureux obtenu par l'auteur.

Chez mon dernier opéré, m'inspirant du *modus faciendi* du chirurgien de Boston, voici comment j'ai modifié mon manuel opératoire primitif, tout en simplifiant celui du chirurgien américain :

En énucléant le globe altéré, j'ai fixé et conservé les insertions muscles droits à leur partie antérieure, à l'aide d'anses de fil placées temporairement. J'aurais dû en faire autant pour le nerf optique, mais je n'ai pu y réussir. Puis, l'œil de lapin placé dans l'orbite, j'ai suturé à la fois la conjonctive du malade, les muscles et la conjonctive du lapin; grâce à ces quatre points de suture, la mobilité de l'œil droit était parfaite et les connexions des muscles bien établies. Il manquait évidemment la suture du nerf, qui doit être tentée, et que je ferais au catgut pour éviter de se préoccuper de retirer le nœud du fil ainsi placé.

Mais ceci fait, il me paraît utile, comme d'ailleurs à M. Rohmer, de pratiquer l'occlusion temporaire des paupières avec un ou deux fils d'argent. De cette façon, on éviterait le frottement de ces voiles sur le globe, et surtout on empêcherait l'entropion de la paupière inférieure, entropion qui a joué un grand rôle dans les deux insuccès que j'ai eus et surtout dans le dernier.

Quelle est la valeur de la greffe oculaire?

Cette question ne peut, croyons-nous, être résolue actuellement. Ce qu'on peut dire, c'est qu'elle est possible et que l'œil d'un animal peut être greffé chez l'homme. C'est déjà un résultat, qui avait semblé absolument impossible à bon nombre de chirurgiens.

Que devient cet œil? Telle est la question à résoudre par l'observation ultérieure des faits. Peut-être s'atrophie-t-il? peut-être persiste-t-il avec ses propriétés de tension et de transparence nécessaires pour le but qu'on se propose?

L'auteur de cette tentative hardie, M. Chibret, effrayé par son insuccès et tenant compte des accidents douloureux qui ont pu suivre une greffe incomplète, rejette aujourd'hui toute expérimentation sur l'homme pour se borner aux animaux. Ce raisonnement me paraît étrange et inacceptable.

Si la greffe manque, il suffit, comme M. Rohmer et moi l'a-

vons fait, d'enlever le moignon qui reste et qui peut devenir douloureux et provoquer des phénomènes de sympathie.

Si elle réussit, il faut observer de près l'opéré, au moins pendant quelque temps.

Du reste, nous ne savons rien à cet égard, et le moindre fait vaut mieux que toutes les hypothèses du monde.

Quant à l'expérimentation chez les animaux, elle me paraît des plus difficiles. La moindre opération sur les yeux, chez le chien, par exemple, ne pouvant réussir, l'animal y portant les pattes. Tous les vétérinaires savent cela et en sont encore réduits à l'abaissement de la cataracte ou à peu près.

En résumé, malgré M. Chibret, qui brûle ce qu'il a... inventé, et tenant compte des faits observés, je conseillerais le renouvellement des tentatives de greffe oculaire en prenant de minutieuses précautions opératoires, dont la plupart ont été signalées plus haut. Telle paraît être aussi l'opinion de notre confrère et collègue de Nancy, M. Rohmer.

Dans ces tentatives doit-on chercher un résultat autre que celui d'obtenir un simple effet cosmétique? Nous ne le croyons ni ne l'espérons pas. Toutefois, il est bon de rappeler que M. Chibret, et plus récemment M. Bradfort, ont pensé au rétablissement de la fonction, par suite de la suture du nerf optique.

Nous avouons assez peu croire à la réussite de cette suture, et peu espérer de ce côté physiologique de l'opération ; mais, comme en bien d'autres choses, en science il ne faut jurer de rien, mais surtout expérimenter et bien expérimenter.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE.

Par S. BAUDRY

Professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Depuis que Magendie le premier (*De l'influence de la cinquième paire sur la nutrition de l'œil*, in *Journal de Physiologie*, t. IV), a observé et décrit sous le nom de troubles oculo-nutritifs l'ensemble symptomatique des lésions qui se

termine fréquemment par la fonte purulente de l'œil, de nombreuses recherches ont été faites pour déterminer l'influence nerveuse qui préside à la nutrition générale du globe oculaire et à celle de la cornée en particulier. La plupart des questions pendantes ont été résolues par les expérimentateurs, et un certain nombre de faits pathologiques ont reproduit plus ou moins fidèlement chez l'homme ce qui a été observé chez les animaux. Assez rarement relatés jusque il y a une vingtaine d'années, les cas de kératite neuro-paralytique se trouvent en assez grand nombre dans la littérature médicale depuis cette époque. Cette affection succède à des lésions directes, ou de voisinage, intéressant le trijumeau depuis son origine jusqu'à sa terminaison : ce sont les traumatismes, fractures du rocher, plaies par armes à feu, contusions des régions sus et sous-orbitaires; les interventions chirurgicales, résection et élongation de branches nerveuses dans le but de guérir des névralgies rebelles (cas de Langenbeck, de Kretschmer, neurectomie du sous-orbitaire); les hémorrhagies, foyers de ramollissement, scléroses des centres ; les tumeurs orbitaires ou intra-crâniennes, les altérations des méninges et du squelette, en rapport avec la 5e paire, et enfin, beaucoup plus rarement, les névralgies *a frigore*.

Les deux observations qui suivent présentent de particulier :

1° Cette dernière donnée étiologique, relativement rare « *la névralgie a frigore* » comme point de départ de la paralysie partielle du trijumeau et de la kératite consécutive (1er cas).

2° L'absence (dans les deux cas) d'hypopion, d'iritis ou d'irido-choroïdite *avant* l'apparition des lésions ulcéro-suppuratives de la cornée, contrairement à ce que M. Laborde a observé expérimentalement à la suite des sections intra-crâniennes de la branche ophtalmique.

Observation I.

Paralysie partielle du facial et du trijumeau a frigore. — Kératite neuro-paralytique consécutive.

Adèle X..., ouvrière de filature, âgée de 28 ans, est maigre et comme étiolée par les privations et le travail, mais elle ne présente aucune

manifestation diathésique. Je l'ai interrogée avec soin lorsqu'elle s'est présentée à la consultation pour la première fois, et voici les renseignements que j'ai obtenus : Pas d'antécédents syphilitiques ni tuberculeux héréditaires ou acquis. Ses paupières auraient été longtemps malades pendant l'enfance, et on constate encore aujourd'hui une inflammation chronique du bord libre avec alopécie ciliaire partielle du côté gauche. Depuis l'âge de 15 ans les menstrues ont été des plus régulières ; mariée à 22 ans, notre malade a eu quatre enfants tous bien constitués et bien portants. Elle ne se rappelle avoir gardé le lit qu'une seule fois, il y a deux ans, pour une inflammation d'intestins qui aurait cédé à une application de sangsues et à un traitement d'environ six semaines. Remise complètement de cette affection, elle fut prise une première fois de douleurs névralgiques du côté *droit* de la tête et de la face, douleurs qu'elle attribue au froid et qui persistèrent deux mois, malgré l'emploi du sulfate de quinine à haute dose, de plusieurs vésicatoires morphinés, et d'autres calmants dont elle ne peut nous préciser la nature.

Deuxième atteinte de névralgie faciale à droite, l'année dernière en janvier ; cette fois, les douleurs se faisant sentir dans le globe de l'œil, la malade vint nous consulter. Les particularités notées le 26 janvier furent les suivantes : La zone douloureuse occupe irrégulièrement le territoire de l'ophtalmique, et principalement le front, le grand angle de l'œil et le nez. Les accès ont lieu particulièrement le soir, sans que la douleur disparaisse jamais complètement. Aucune modification dans la sensibilité de ce côté de la tête (peau et muqueuses). Il existe par contre un léger degré de parésie du facial. La conjonctive est injectée, sans sécrétion. Je prescrivis : un bandeau ouaté, un collyre à l'acide borique au 1/100, un vésicatoire morphiné à la tempe droite, et 50 centigrammes de sulfate de quinine par jour.

Le 2 février, les douleurs ont sensiblement diminué, tandis que la paralysie des branches superficielles et terminales du facial est complète. Le larmoiement a augmenté ainsi que la rougeur et la sécrétion de la conjonctive, par suite de la paralysie du muscle de Horner et de celle de l'orbiculaire ; rien d'anormal sur la cornée ; ces deux membranes possèdent leur sensibilité habituelle. Intégrité parfaite des milieux et des parties profondes de l'œil. Acuité et champ visuel normaux.

Même traitement que précédemment, et application de jour à autre pendant cinq minutes des deux courants électriques ; bandeau occlusif.

L'examen de la motilité de la face nous fit constater l'intégrité fonctionnelle du facial.

A la seconde visite, quelques jours plus tard, apparut au niveau de la partie inféro-externe de la cornée droite une teinte grisâtre, et par place des ulcérations pointillées, très superficielles, sans injection périkératique, et sans photophobie. L'iris est sain, et la pupille régu-

lière. Je prescrivis un collyre à l'atropine, des lotions boratées, le bandeau occlusif ouaté et les courants continus.

Deux jours après, 1er juillet, les ulcérations les plus périphériques du segment inférieur de la cornée se réunissent, formant une perte de substance peu profonde, à fond sale.

4 juillet. Le pointillé ulcératif du début a en grande partie disparu et fait place à un aspect terne et comme dépoli de la membrane; l'ulcération inférieure entre en voie de réparation. D'autre part, la sensibilité a reparu au niveau de la conjonctive; celle de la partie supérieure de la cornée est encore très obscure. L'anesthésie cutanée persiste dans les régions sus-orbitaire et nasale.

Le 8. L'aspect de l'œil est le suivant : La conjonctive est toujours vascularisée, mais sans œdème et sans sécrétion. La perte de substance de la cornée est aux trois quarts cicatrisée et les portions nébuleuses et dépolies reprennent de plus en plus leur transparence.

La même amélioration se constate dans l'état de la sensibilité cutanée. J'insistai particulièrement sur le traitement par les courants continus et la guérison se fit sans rechutes, avec un leucome cicatriciel peu étendu et situé en dehors du champ pupillaire.

Observation II

Fracture du col du maxillaire inférieur droit; fracture probable du rocher gauche avec paralysie de l'acoustique, du facial, du trijumeau; kératite neuro-paralytique.

Le 20 juin 1884, le nommé C.. (Pierre), âgé de 18 ans, né à R... (Belgique), est amené à l'Hôpital de la Charité par deux camarades qui donnent les renseignements suivants :

Ouvrier dans une grande maison de construction, C... aidait à déplacer une cuve métallique d'un volume et d'un poids considérables, quand, par suite d'une fausse manœuvre, sa tête fut prise entre un mur et cette pièce énorme; il y eut perte de connaissance pendant une demi-heure environ. A son arrivée dans le service de clinique chirurgicale (une heure après l'accident), le blessé put se tenir quelques instants debout, pendant qu'on lui enlève ses vêtements, mais il est comme hébété et ne peut répondre aux questions qu'on lui adresse. Aucune lésion ailleurs qu'à la tête; la sensibilité et la motilité des membres supérieurs et inférieurs sont intactes. Des plaies multiples, très superficielles et fort peu étendues entament la peau des deux pavillons.

A gauche, il existe des taches de sang desséché dans la conque, et il se fait un écoulement sanguin modéré par le conduit auditif externe; après un nettoyage complet, on constate qu'il n'existe aucune solution de continuité de la peau de ce dernier; nombreuses éraillures

et plaie contuse au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite. La crépitation est manifestement perçue en introduisant l'index droit dans la bouche et en appuyant extérieurement avec l'autre index au niveau d'une dépression située un peu au-dessous de la jointure; le menton est fortement attiré à droite.

Le 21. Le malade a un peu déliré pendant la nuit; il accuse de la céphalalgie et répond encore très difficilement aux interrogatoires. Pas de nausées, ni de vomissements. L'écoulement sanguin de l'oreille gauche a diminué notablement.

Les déviations et déformations (effacement des saillies et des sillons), symptomatiques d'une paralysie faciale gauche sont très marquées, surtout au niveau du menton et de la commissure labiale, à cause de la coïncidence de la fracture du col du maxillaire droit. Le malade ne peut fermer les paupières de l'œil gauche; larmoiement du même côté.

Le 23. Apparition d'une légère ecchymose sous-conjonctivale à gauche; la céphalalgie a cessé et le blessé se souvient parfaitement de l'accident: il parle facilement, n'accuse aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel et affirme, en particulier, n'être pas buveur.

Le 25. L'écoulement sanguin est complètement supprimé sans qu'on ait remarqué à sa suite trace de liquide aqueux ou purulent. La surdité est complète de ce côté.

Une vascularisation marquée de la conjonctive gauche, sans sécrétion, et deux jours après l'aspect terne et comme dépoli du segment inférieur de la cornée, sans injection périkératique, sans douleurs, appellent l'attention sur des troubles d'innervation dans la sphère du trijumeau.

L'anesthésie tactile, thermique et douloureuse, est nettement accusée dans le territoire de distribution des trois branches de la cinquième paire (peau et muqueuses). La cornée et la conjonctive sont tout à fait insensibles. On ne peut contrôler exactement les mouvements de constriction, de déduction et de propulsion de la mâchoire inférieure en raison de la fracture du col de cet os. Il n'existe pas de gonflement, ni d'ulcérations des muqueuses nasale et buccale. Les fortes odeurs sont perçues; quant aux sensations gustatives, C... donne des renseignements contradictoires.

Inutile de faire remarquer que le traitement classique des diverses lésions que présentait le malade a été appliqué dans toute sa rigueur.

30 juin. Infiltration grisâtre de la portion ternie de la cornée, sans douleurs oculaires et sans photophobie; l'iris ne paraît pas altéré.

Les jours suivants, le pus apparaît entre les lamelles cornéales *sans qu'il en existe de trace dans la chambre antérieure*.

5 juillet. L'infiltration purulente fait place à une ulcération qui gagne peu à peu en étendue et en profondeur. Les douleurs sont toujours nulles.

Le 16. La moitié inférieure de la cornée est envahie par l'ulcération à fond purulent.

Le 17. Le processus ulcéreux paraît s'arrêter et il n'y a pas jusqu'à présent menace de perforation.

Quelques jours plus tard, le malade demande brusquement son exeat; la fracture du maxillaire est depuis quelque temps consolidée, mais la mastication et la déglutition sont toujours difficiles; les signes des paralysies faciale, auditive et de la cinquième paire persistent. Quant à l'état de la cornée, il demeure stationnaire.

A sa sortie de l'hôpital, C... fut soumis, chez ses parents, en Belgique, à différentes médications sur lesquelles il ne peut donner de renseignements précis; il note cependant l'application d'un vésicatoire à la nuque dans le but de remédier à la déviation de la bouche et des traits, ce qui le préoccupait davantage. Il y eut, paraît-il, une légère amélioration; quoi qu'il en soit, près d'un an plus tard, l'état du blessé est le suivant:

La sensibilité est revenue dans la peau et les muqueuses de la face; les déviations symptomatiques de la paralysie faciale persistent ainsi que la surdité du côté gauche; la mastication et la déglutition sont en particulier difficiles, le bol alimentaire très sec tombant et séjournant dans le sillon gingivo-buccal gauche. L'œil malade est le siège d'un leucome cicatriciel, staphylomateux, occupant les deux tiers inférieurs de la cornée, le tiers supérieur de cette membrane resté sain laisse apercevoir la partie supérieure du bord pupillaire libre de toute adhérence. La tension intra-oculaire est un peu exagérée, sans toutefois qu'il y ait des douleurs spontanées à la pression. C... distingue les gros objets.

En résumé, les divers symptômes présentés par ce dernier malade se rapportent : 1° à une fracture du col du maxillaire droit; 2° à une fracture probable, dite indirecte, du rocher gauche, dans laquelle le ganglion de Gasser, appliqué sur son extrémité antéro-interne et les nerfs facial et auditif logés dans son épaisseur, ont été diversement intéressés. La disparition de l'anesthésie du trijumeau fait penser que ce nerf n'a été comprimé que momentanément par un épanchement sanguin dont la résorption a pu permettre le retour des fonctions nerveuses; tandis que la persistance de la surdité et de la paralysie du facial serait la conséquence de la déchirure complète ou de l'étouffement des deux troncs nerveux situés dans le voisinage l'un de l'autre. Ces paralysies seront probablement définitives.

Pouvons-nous établir le mécanisme des troubles trophiques

cornéens présentés par ces deux malades? En l'absence de démonstration des lésions anatomiques du trijumeau, il nous paraît rationnel d'admettre une hyperhémie *a frigore* des extrémités nerveuses dans le premier cas, et une compression momentanée, peut-être même une déchirure partielle du nerf dans le second. Avec ces données, voyons laquelle des théories émises depuis Magendie peut le mieux élucider la question ; ces théories peuvent se résumer en trois principales :

1° *Théorie traumatique ou mécanique.* — De même qu'en 1849, Brown-Séquard conclut à l'origine traumatique (par froissement sur le sol), des lésions de nutrition que présentait le membre inférieur à la suite de la section du nerf sciatique, de même Schiff, Donders, Snellen et les physiologistes modernes, partisans de cette théorie, rapportent les lésions observées sur la cornée devenue insensible à la suite de la section du trijumeau, aux traumatismes répétés produits par les corps étrangers et les poussières atmosphériques de toutes sortes.

Les objections ne firent pas défaut à la théorie mécanique du traumatisme. Depuis longtemps déjà, Claude Bernard après Magendie, a fait la remarque que la destruction des paupières, la paralysie ou la section du facial, et l'extirpation de la glande lacrymale, tout en ayant comme conséquence une irritation inflammatoire plus ou moins grande des membranes exposées aux injures extérieures, sont loin d'amener des désordres comparables à ceux dont il est ici question.

La cornée, rendue complètement anesthésique par la section des nerfs ciliaires, a conservé sa vitalité, bien que l'on ne se soit pas préoccupé de la garantir, tandis que, dans d'autres cas, la kératite neuro-paralytique a pleinement évolué, alors que la cornée avait conservé toute sa sensibilité, ou bien qu'étant insensible, elle avait été rigoureusement protégée. Cependant, après les expériences classiques de Snellen, Donders, Schiff et celles plus récentes de M. Ranvier (1), confirmées par un certain nombre de faits pathologiques bien observés chez l'homme, on ne saurait nier que l'anesthésie

(1) Ranvier. Mémoires de la Société de biologie, 1879, p. 86.

de la cornée facilite les lésions en permettant aux traumatismes variés de l'atteindre plus aisément, et que d'autre part on parvient à modérer ou à activer le processus nécrosique, suivant que l'on soustrait le globe oculaire à l'influence nocive des irritations extérieures, ou qu'on l'y laisse exposé. De là l'utilité et l'indication d'un pansement protecteur dans cette affection; de là aussi l'influence favorable dans certains cas de l'existence simultanée d'une paralysie du moteur oculaire commun ou du moteur oculaire externe par exemple, dans laquelle la cornée est en partie protégée par la chute de la paupière supérieure et par l'adduction ou l'abduction maximum de la membrane insensible.

Schiff et Meissner, dans leurs nombreuses sections de la 5ᵉ paire, ayant assisté à plusieurs reprises à l'évolution des troubles oculo-nutritifs, malgré la persistance de la sensibilité de la cornée, constatèrent, à l'ouverture du crâne, que la déchirure du nerf était partielle et limitée à la portion interne. Un autre expérimentateur, Buttner, fit la contre-épreuve. En vérifiant une section qu'il croyait complète et qui avait été suivie de perte de la sensibilité mais non de désordres trophiques, il trouva que le côté externe du nerf avait seul été détruit. De l'ensemble de ces faits, Meissner concluait avec assez de raison que la kératite neuro-paralytique n'était pas la conséquence de l'insensibilité de la cornée exposée sans défense aux agents extérieurs, mais qu'elle résultait de la destruction des fibres les plus internes du trijumeau, auxquelles il assigna un rôle trophique, tandis que les fibres externes présideraient à la sensibilité de cette membrane.

Mais le trijumeau possède-t-il des filets trophiques lui appartenant en propre, ou bien son action trophique est-elle empruntée à ses connexions avec le grand sympathique et les vaso-moteurs ? La certitude est loin d'être faite. Je ne veux pas entrer à ce sujet dans des considérations physiologiques assurément fort intéressantes, mais qui nous mèneraient trop loin. Bornons-nous à l'exposé succinct des deux autres théories défendues par des hommes éminents, la théorie vasculaire et la théorie trophique.

2° *Théorie vasculaire ou vaso-motrice.* — Claude Bernard,

après une première série d'expériences touchant l'influence du nerf trijumeau sur la nutrition de l'œil (*Leçons sur la Physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. II, 1858), avait formulé les conclusions suivantes :

1° Les lésions de nutrition de l'œil, rares après la section du trijumeau, en arrière du ganglion de Gasser, sont constantes après la section en avant ou au niveau de ce ganglion. La température du même côté de la face est abaissée.

2° Ces troubles nutritifs sont d'autant plus intenses et plus rapides que l'état général est davantage affaibli ; ils sont retardés par l'arrachement du ganglion cervical supérieur (1).

Dans une étude plus récente, l'éminent physiologiste a reconnu que les troubles nutritifs existaient, que la section soit faite en arrière ou en avant du ganglion de Gasser ; en recherchant le mécanisme de ces lésions, il les attribua, non à l'altération des fibres nerveuses trophiques détruites, mais à la paralysie des *vaso-dilatateurs* sectionnés que renferme le trijumeau ; d'où l'action prédominante des *vaso-constricteurs*, la stase sanguine, l'obstacle à l'arrivée du sang et une nutrition insuffisante. Nous pouvons rapprocher de cette théorie celle avancée par Brown-Séquard, et connue sous le nom de théorie *vaso-constrictive et excitative*. Ce physiologiste, après avoir fait une séparation très nette entre les troubles consécutifs à la section des centres et à leur irritation, soutient que les lésions des nerfs déterminent les désordres trophiques en « excitant une contraction persistante dans les vaisseaux sanguins des parties. » Physiologiquement et cliniquement, Vulpian, Charcot, Liégeois, etc., se sont inscrits contre cette théorie. O. Weber a pu exciter pendant huit jours consécutifs le sympathique cervical sans amener de lésions trophiques. Contrairement à cette opinion, Schiff et Bezold ont rapporté les lésions à la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins (théorie *vasodilatatrice*), par suite de la section des filets vaso-moteurs nés dans la moelle allongée. D'autre part, Schiff avait aussi considéré comme une cause prédisposante à l'inflammation, cette dilatation des vaisseaux

(1) Magendie avait déjà signalé le peu d'intensité des altérations de nutrition lorsqu'on coupait le trijumeau en arrière du ganglion de Gasser.



qu'il croyait la conséquence de la section des fibres du grand sympathique, allant du rameau carotidien au ganglion ophtalmique ou des filets anastomotiques qui se rendent au ganglion de Gasser.

Pas davantage que la théorie *vaso-constrictive*, la théorie vaso-dilatatrice de Schiff n'explique la production de troubles trophiques. On sait que l'hyperhémie neuro-paralytique, quelle que soit sa durée, n'a jamais entraîné ces altérations; l'expérience de Claude Bernard, répétée par un grand nombre de physiologistes, est démonstrative à cet égard. Toutefois, il faut reconnaître que les troubles vaso-moteurs constituent des causes adjuvantes indiscutables.

Rattachons également à la théorie vasculaire l'opinion qu'a développée M. Laborde, dans sa communication à l'Académie de médecine (séance du 4 mai 1880), sur les « Altérations de l'œil déterminées expérimentalement par une section partielle du trijumeau dans l'intérieur du crâne, à l'aide d'un procédé nouveau. » La nouveauté de cette expérimentation consiste à attaquer le nerf trijumeau par la base du crâne et à ne sectionner (ordinairement) que la branche ophtalmique, de sorte que les lésions pathologiques sont bornées à l'organe visuel.

Contrairement à ce qui se passerait à la suite de la section intra-bulbaire du trijumeau, M. Laborde indique que, pendant les huit premiers jours, on n'observe que des symptômes congestifs, vaso-dilatateurs, au niveau de la conjonctive. La cornée est insensible, mais reste transparente. Dans une seconde période, il y a formation de pus dans la chambre antérieure, puis perforation de la cornée. Enfin, les ulcérations se réparent en même temps que les fibres nerveuses se régénèrent et que la sensibilité cornéenne revient.

Le point capital, dit M. Laborde, c'est que les lésions cornéennes sont *consécutives* et non *primitives*, et que les traumatismes extérieurs ne sont pour rien dans la détermination des désordres nutritifs.

« Enfin, sans pouvoir donner aujourd'hui une interprétation définitive de ces phénomènes, nous ne pouvons nous empêcher, avec notre savant collaborateur, M. Mathias Duval, de les rapprocher de ceux observés et signalés par Claude Bernard, à la suite de l'extirpation du ganglion thoracique supé-

rieur du grand sympathique, c'est-à-dire la production d'une pleurésie purulente. La chambre antérieure de l'œil est comparable, en effet, à plus d'un titre, à une séreuse, et les expériences précédentes montrent que la section des vaso-moteurs qui se distribuent à cette séreuse oculaire provoquent, de même que dans la plèvre, ce que nous pourrions appeler la « pleurésie purulente de la chambre antérieure. » (Laborde).

Ce qui s'observe chez l'homme ne permet pas d'adopter pleinement cette manière de voir ; tout dernièrement, M. Poncet a insisté sur ce point à la Société de biologie (mai 1885).

Dans la plupart des cas, en effet, le pus fait une apparition en premier lieu dans l'épaisseur de la cornée et non dans la chambre antérieure ; l'iris, *au début*, ne présente pas d'inflammation bien évidente ; il ne faut cependant pas nier le développement possible d'hypopion, d'iritis et d'irido-choroïdite suppurative, seulement ces lésions sont consécutives à celles qui ont déjà envahi la cornée. Le contraire paraît être exceptionnel.

3° *Théorie trophique.* — Aujourd'hui encore, la question de nerfs spéciaux trophiques admis par Samuel comme distincts des vaso-moteurs et présidant à la nutrition des tissus est bien discutée. Romberg, en 1846, émit l'opinion que, dans le cas de lésion du trijumeau, accompagnée de troubles nutritifs de la cornée, il fallait rattacher cette relation à l'existence de nerfs trophiques spéciaux intéressés. La lésion s'appellerait la trophonévrose. Merkel, en 1874 (*Die trophisch Wurzel des Trigeminus*), décrit une racine trophique au trijumeau, racine que Eckhard n'a pu retrouver, mais que la section intra-bulbaire du trijumeau, faite plus tard par Mathias Duval, tendrait à faire admettre.

En résumé, il est hors de doute que le système nerveux agit sur la nutrition des tissus, mais il est à peu près impossible encore, dans l'état actuel de la science, de déterminer d'une façon absolue le mécanisme intime de cette action.

Les trois théories que nous venons de passer en revue expliquent insuffisamment les faits cliniques. Toutes, en effet, à l'exception de la théorie irritative de Brown-Séquard, attri-

buent les altérations trophiques à *l'interruption du courant nerveux*. Mais alors, comment comprendre les lésions qui apparaissent à la suite de la paralysie des filets terminaux de la branche ophtalmique, paralysie consécutive à une névralgie *a frigore*, par exemple ? Cette notion étiologique est cependant des plus nettes dans deux faits de Romberg, dans ceux de M. Poncet, de M. Markœ (*New-York Med. Journal*, 20, 1885), et dans ma première observation, et il est rationnel, dans ces cas, de n'admettre qu'une congestion, tout au plus une inflammation de ces filets nerveux.

En outre, si cette théorie de l'interruption du courant nerveux était toujours exacte, nous retrouverions les troubles trophiques au maximum à la suite de la plupart des névrotomies qui sont des sections complètes ; or, le fait est loin d'être général. Nous avons dit précédemment que Brown-Séquard avait établi une distinction très nette entre les effets de la section complète et de l'irritation des centres nerveux ; les observations cliniques de Mitchell et d'autres médecins ont confirmé cette manière de voir « *que les lésions trophiques sont plus fréquentes et plus prononcées dans les destructions incomplètes des nerfs*. »

Pour expliquer ces faits cliniques, MM. Vulpian et Weir-Mitchell, ont émis la théorie suivante à laquelle nous nous rattachons :

Les troubles trophiques résultent ou bien de la destruction complète des centres trophiques (*influence directe*) ou d'une façon *réflexe*, de la diminution de l'action trophique de ces centres à la suite d'une irritation centripète (névrite, compression des nerfs, etc.). Dans ce dernier cas (destruction ou lésion incomplète des nerfs), la diminution de l'action se transmet dans les tissus par les fibres nerveuses restées intactes.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Nouvelles leçons sur les paralysies des muscles de l'œil, par M. le professeur Panas, recueillies par E. Blanc, interne du service, *Union médicale*, 1885 et *A. Delahaye et E. Lecrosnier*, éditeurs.

Le professeur Panas avait déjà publié, dès 1873, des Leçons sur les paralysies des muscles de l'œil (1) qui sont devenues classiques aujourd'hui. Mais, la science marche et elle a ajouté bien des choses à ce qu'on savait il y a une douzaine d'années sur ce sujet.

Préoccupé surtout d'éviter les redites, le professeur s'est tenu en dehors des généralités et des connaissances courantes relatives aux paralysies oculaires, et ses *Nouvelles Leçons* s'adressent à ceux qui savent déjà. A ceux-là M. Panas résume en quelques leçons tout ce que les nombreux travaux de ces dernières années ont ajouté aux paralysies oculaires.

Le travail débute par une introduction anatomique. Les muscles de l'œil d'abord puis les nerfs moteurs de l'orbite sont successivement étudiés. M. Panas, passant rapidement sur les faits classiques aujourd'hui, insiste particulièrement sur les connaissances nouvelles disséminées jusqu'ici dans un certain nombre de journaux et de revues. Les origines bulbo-protubérantielles des nerfs moteurs de l'œil sont exposées avec un soin particulier.

Passant ensuite à l'étude des paralysies, il divise celles-ci en paralysies périphériques, nucléaires, fasciculaires ou sous-corticales et enfin corticales. Les paralysies périphériques, dit-il, sont beaucoup moins connues qu'on ne le croyait naguère, alors qu'on cherchait systématiquement dans l'orbite la cause de toute paralysie partielle. Pour la 3e paire notamment, une paralysie partielle peut relever aussi bien d'une cause centrale que d'une lésion périphérique. Cette notion nouvelle prend sa source dans des recherches physiologiques récentes qui ont démontré la dissociation des origines des nerfs oculo-moteurs. Il y a peu d'années encore, toute paralysie limitée à un rameau de ces nerfs était nécessairement imputée à une lésion *ramusculaire*; nous savons aujourd'hui qu'une lésion *radiculaire* peut entraîner une semblable dissociation des symptômes paralytiques. M. Panas insiste donc longuement sur les paralysies d'origine nucléaire et sur les symptômes spéciaux qui en résultent. Plus loin, il expose l'état actuel de la science sur les paralysies corticales des muscles de l'œil. Enfin, reprenant l'étude analytique de la paralysie

(1) Leçons sur le strabisme, le nystagmus, les paralysies oculaires, etc., Paris, 1873.

de chacun des muscles de l'œil, il montre tout le parti qu'on peut tirer d'une étude méthodique de la diplopie dans les cas difficiles et, à son exposition déjà très claire, il a ajouté quelques schémas qui facilitent l'intelligence du texte.

Ces leçons ont été rédigées avec soin par M. Blanc, interne du professeur Panas, qui a réussi à en conserver fidèlement le fond et la forme. F. L.

Causes et prévention de la cécité, par le Dr Fuchs, traduction du Dr Fieuzal. *Paris*, *Steinheil*, 1885.

Cet ouvrage est le mémoire couronné par le conseil d'hygiène de La Haye et que M. Fieuzal a eu l'excellente idée de traduire en français. L'auteur divise son travail en neuf sections. Dans la première, qui est consacrée aux maladies congénitales, il montre l'importance de la consanguinité et donne la législation des différents pays sur cette question — Il consacre un très long chapitre à la myopie et à son développement par l'éducation de l'enfant. Avec Cohn, il en donne pour preuve que les peuples non civilisés, de même que les nouveau-nés, ne sont pas myopes : la myopie, d'une façon générale, est en raison directe du degré d'instruction. Il entre dans des détails minutieux sur les conditions d'éclairage dans les écoles, sur la durée du travail, sur les caractères d'imprimerie, enfin sur la nécessité d'inspections médicales au point de vue des yeux. A propos de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, il insiste surtout sur le traitement de Crédé, bain antiseptique et instillation de nitrate d'argent au moment de la naissance, qu'il voudrait voir obligatoire, comme cela existe dans certaines contrées de l'Allemagne. Nous ne pouvons que citer les chapitres consacrés à l'influence des races, des climats, des contrées, des professions sur le développement de la cécité.

L'auteur voudrait que les médecins pussent recevoir un enseignement spécial et que, dans les épreuves, l'ophtalmologie fut exigée comme les autres branches de la médecine. Pour cela, il faudrait que le stage dans les services de maladies des yeux fut obligatoire pendant un certain temps. Passant en revue les différentes universités d'Europe, il montre que c'est l'Autriche qui a l'organisation la plus complète à cet égard ; au contraire, la France est très en retard, puisqu'un certain nombre d'écoles et même de Facultés n'ont pas d'enseignement d'ophtalmologie, qu'à Paris ce n'est que depuis 1879 qu'il existe une chaire de clinique ophtalmologique.

Il termine en montrant que cette question de la prévention de la cécité a le plus grand intérêt pour le gouvernement, non seulement au point de vue de l'humanité, mais aussi au point de vue de l'économie sociale.

F. de Lapersonne.

Deux cas d'érythropsie, par le Dr Van Duyse. *Revue générale d'ophtalmologie*, 1885.

La question de l'érythropsie est de date ancienne, mais a été reprise dans ces derniers temps par plusieurs auteurs. Van Duyse en donne un exemple intéressant. Il s'agit d'une femme opérée de cataracte avec iridectomie, qui, deux ans après son opération, éprouve la vision rouge : cet état ne persiste que quelques heures, mais revient à plusieurs reprises, sans causes appréciables, à intervalles de deux ou trois semaines. Il cite en outre un cas de M. Meyer, où l'érythropsie survient au bout de quatre mois, après exposition à un vent violent.

Il fait ensuite un résumé critique des explications qui ont été données Il passe en revue la théorie du coloboma irien de Hirschler et de la torpeur rétinienne de Purtscher qui en est le corollaire. Avec Deimer, Jackson et Roberston, il admet une influence du système nerveux, il cite l'érythropsie qui survient chez les épileptiques en guise d'aura. Pour Benson, ce serait plutôt l'hyperesthésie de la rétine, opinion qui est en partie adoptée par Szili, après Chibret. Galezowski croirait à un phénomène physiologique, perception du rouge rétinien ou couleur accidentelle produite par saturation par les rayons ultra-violets. F. L.

A study of the eyes of medical students, par Al. Randall. *Pensylvanie Society*, 1885.

Pendant un cours de démonstration de la physiologie de la vision, l'auteur a examiné les yeux des étudiants en médecine et a pu réunir une centaine d'observations, concernant surtout l'état de réfraction.

Il s'est servi de tableaux qui notent non seulement l'état de réfraction, mais aussi l'examen complet des yeux et les conditions de l'état général. Il arrive à cette conclusion que l'emmétropie complète est très rare; il ne l'a rencontrée que neuf fois sur cent; il est vrai que dans un grand nombre de cas, le degré de l'emmétropie était tellement léger qu'il n'empêchait pas une bonne acuité visuelle. Dans quelques cas il a trouvé de l'anisométropie, il note l'astigmatisme, ne rencontre la myopie que sur onze sujets. Mais le vice de réfraction qui est de beaucoup le plus commun, c'est l'hypermétropie, puisqu'il l'observe 71,6 fois pour 100, à des degrés divers. F. L.

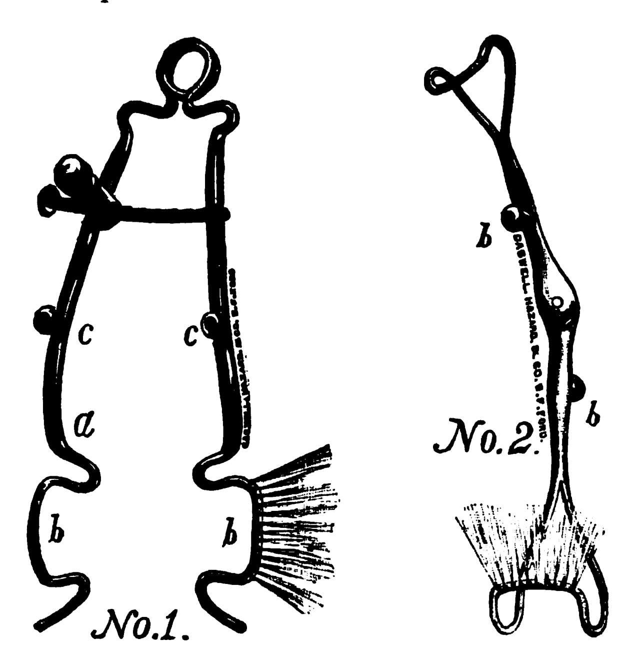
A new instrument for washing the upper cul-de-sac of the conjunctiva, par. J. Andrews. *The Med. Record*, 29 aug. 1885.

Dans la conjonctivite purulente, la première indication et la plus importante est d'enlever le pus septique qui baigne les culs-de-sac,

ce qui n'est pas possible avec les moyens ordinaires. M. Andrews a imaginé l'instrument représenté ci-contre, qui remplit cette importante indication. La figure 1 représente un blépharostat dont les branches, *a*, sont creuses et les crochets, *b*, plus profonds. Ces crochets sont perforés d'un certain nombre de trous qui permettent d'injecter le liquide jusque dans le fond du cul-de-sac. En *c*, on adapte de fins tubes de caoutchouc qui communiquent avec un irrigateur. L'introduction de cet instrument doit être faite avec soin.

La figure 2 représente un élévateur qui sert au même usage que le blépharostat.

En se servant des seringues ordinaires à injection on peut blesser la cornée, et on obtient souvent une projection de liquide qui peut revenir sur l'opérateur.



Glaucoma and its treatment, by Johnson. *London*, Lewis, 1884.

Dans ce travail, l'auteur cherche à démontrer que le traitement ordinaire du glaucome par l'iridectomie, qui donne des résultats excellents dans les formes aiguës, est incertain dans les formes chroniques. Après une étude intéressante de l'historique de cette affection, il étudie l'anatomie et la physiologie de l'œil au point de vue des voies lymphatiques. Il tend à démontrer que l'intérieur de l'œil est nourri par les cellules uvéales des procès ciliaires et de l'iris. Ces cellules sécrètent un liquide aquéen qui tantôt passe directement dans la

chambre autérieure, par le tissu trabéculaire de l'angle, tantôt circule dans l'humeur vitrée et revient dans la chambre antérieure en traversant la zone de Zinn. Le seul débouché est le ligament pectiné. De là ce liquide peut se rendre dans le système des lymphatiques de la cornée, des membranes postérieures, ou revenir vers les veines ciliaires. Tous les lymphatiques de l'œil communiquent entre eux. Étant donnée cette circulation, on comprend que toute tension du vitréum, produite surtout par les lésions inflammatoires des procès ciliaires, auront pour effet de repousser la lentille et le ligament suspenseur en avant, et de boucher la voie de communication. Dans quelques cas, l'inflammation est assez faible pour que ces symptômes passent inaperçus et on ne constate que l'atrophie et la sclérose des tissus de la région ciliaire. Ce processus n'entraîne pas moins l'oblitération des voies lymphatiques. Pour y remédier, l'auteur fait une opération assez analogue à celle de Hancock; mais, au moyen du bistouri, il arrive jusqu'au corps vitré et fait écouler une petite quantité du liquide. F. L.

Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies, par le Dr E. Blanc, *Thèse de Paris*, 1885, *A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.*

Il n'est pas sans intérêt de reprendre de temps à autre certaines questions classiques, sur lesquelles il semble qu'il n'y ait plus rien à dire Le même sujet, traité à vingt années de distance, se présente différemment à l'esprit des auteurs et celui qui vient le dernier peut interpréter autrement que ses prédécesseurs, à la lumière de connaissances nouvelles, certaines observations mal comprises naguère. Nous félicitons donc le Dr Blanc, ancien interne de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, d'avoir choisi comme sujet de thèse les paralysies de la 3e paire et d'avoir, grâce à ses recherches laborieuses, rajeuni et notablement élargi ce chapitre de la pathologie.

Le travail débute par une longue et minutieuse description anatomique de la 3e paire et de ses origines réelles. Résumant brièvement les faits déjà connus, l'auteur s'est attaché surtout à exposer l'anatomie des origines de l'oculo-moteur, telle qu'on peut la concevoir aujourd'hui après les recherches de Meynert, Mathias Duval, Laborde, Forel, Hensen et Voelkers, pour ne citer que les principaux savants qui ont cherché à élucider cette question difficile. On doit admettre aujourd'hui que les origines encéphaliques de l'oculomoteur sont multiples et les recherches de Hensen et Voelkers comme les autopsies de Kahler et Pick et de nombreux faits cliniques ne permettent plus de douter que les centres qui régissent le sphincter irien et l'accommodation sont séparés de ceux qui commandent aux muscles extrinsèques de l'œil, animés par l'oculo-moteur. Les premiers occupent le 3e ventricule et sont distincts l'un de l'autre, les seconds, séparés également de façon que chaque muscle ait son

noyau spécial, occupent la partie des centres nerveux sous-jacents à l'aqueduc de Sylvius. Tout ce chapitre de la thèse du D[r] Blanc est une excellente monographie anatomique de cette portion limitée des centres nerveux.

La physiologie de la 3e paire est surtout une étude critique des diverses opinions émises précédemment sur ce point délicat. L'auteur consacre un paragraphe spécial à la sensibilité de la 3e paire et, rappelant les travaux de Swalbe, conclut qu'il n'est pas absolument prouvé que la 3e paire soit purement motrice et qu'elle pourrait bien être mixte dès l'origine.

L'étiologie remplit un gros chapitre. A propos de chacune des causes invoquées pour expliquer les paralysies de l'oculo-moteur, l'auteur étudie la pathogénie du trouble moteur. Aux causes connues et banales des paralysies oculo-motrices, le D[r] Blanc en ajoute une série d'autres bien plus rares ou passées inaperçues : les paralysies de la 3e paire consécutives à l'absorption de ptomaïnes, celles qu'on observe dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, dans la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal après les hémorrhagies cérébrales, etc. Enfin et surtout l'auteur étudie les lésions primitives des noyaux moteurs de la 3e paire, la *polyencéphalite supérieure* de Wernicke. Il énumère les faits anatomiques et les observations propres à démontrer la réalité de cette entité morbide ; il soutient que la plupart des paralysies ataxiques dérivent de lésions des noyaux moteurs et admet enfin que la paralysie infantile présente des formes cérébrales, dans lesquelles les origines centrales de l'oculo-moteur, prolongement protubérantiel des cornes antérieures de la moelle, peuvent être atteintes par le processus pathologique, d'où une paralysie des muscles moteurs de l'œil. Comme le pied bot, dit l'auteur, le strabisme peut être une terminaison de la paralysie infantile et, si cette notion n'est pas admise, c'est que cette dernière maladie présente, dans sa forme cérébrale, certaines particularités qui égarent l'observateur et font porter le diagnostic d'éclampsie ou deconvulsions.

Les symptômes proprement dits de la paralysie oculo-motrice ont été résumés d'une façon peut-être trop concise. L'auteur n'avait d'ailleurs pas grand'chose à ajouter à ce chapitre de son travail qu'il considère simplement comme la physiologie pathologique de la paralysie oculaire. Par contre, les formes cliniques de l'affection ont été étudiées avec soin. Le D[r] Blanc admet provisoirement à titre de types cliniques : 1° la paralysie nucléaire, 2° la paralysie alterne, 3° la paralysie associée, 4° la paralysie périodique, migraineuse, 5° le ptosis. Entrer dans le détail de ces différentes formes nous entraînerait trop loin ; mais nous recommandons particulièrement aux lecteurs le chapitre relatif aux paralysies nucléaires et à la paralysie migraineuse, que l'auteur établit comme espèce morbide en se basant sur plusieurs observations rigoureusement analysées.

Dans le chapitre relatif au diagnostic nous avons particulièrement

remarqué le paragraphe consacré au *diagnostic du siège*. C'est là une étude de localisations cérébrales où l'auteur nous montre que les paralysies de la 3e paire peuvent devenir un auxiliaire plus utile dans le diagnostic topographique des lésions encéphaliques que celles du nerf facial lui-même.

F. DE LAPERSONNE.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1885. — 3e TRIMESTRE.

Par F. DE LAPERSONNE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS, COMPTES RENDUS.

1. AGNEW, Simulated blindness. *Med. News-Amer. ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 2. American ophtnalmological Society. *Amer. Journ. of Ophthalm.*, vol. II, no 7, p. 142. — 3. Amsterdam. Vereeniging lat oprichting en instandhouding eener enrichting voor oogligders to Amsterdam. *Twaalf de Verslag*, 1885. — 4. Fifty-second annual report of the Sussex eye hospital. Brighton, january. — 5. CHEATAM. Eye clinic. *American Journ. of ophthalm.*, vol. II, nos 5, 6, p. 102. — 6. COHN, HERMANN. Blindenstatistik. *Real Encyclopädie der gesammten Heilkunde Auft II.* — 7. CZERMAK. Erwiderung auf Dr DESSAUER's im Julihefte diser Monatsblätter enthaltene Bemerkungen zu meiner Arbeit über die Zonula. *Klin. Mon. Bl. f. Augenh.*, XXIII, p. 410. — 8. FIEUZAL et BÉGUE. Société ophtalmologique du Royaume-Uni, *Bul. de la Clinique nationale ophtalm.*, III, no 2, p. 137. — 9. FOX-WEBSTER. Clinical observation. *Med. News-Amer. ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 10. GALEZOWSKI. Notice biographique sur Noël Guéneau de Mussy. *Rec d'ophtalm.*, no 7, p. 445. — 11. JULER. Hand-Book of ophthalmic science and practice, Philadelphie, 1885. — 12. Huitième rapport annuel de la Clinique ophtalmologique à Lyon. Dor, Lyon, 1885. — 13. MAGNUS. Zur Blindenstatistik. *Klin. Mon. Bl. f. Augenh.*. XXIII, p. 357. — 14. Opthalmological Society, july 3 1885. *Ophthalm. Review*, IV, no 46, p. 247. — PFLÜGER. Skiaskopie, Vortrag, gehalten im pharmac, med. Bezerksverein in Bern am 24 Marz 1885. — SCHLAEFKE. General Register zu A. V. *Graëfe Arch. f. Ophthalm. Bd.*, XXI, XXX. — 17. SIMI. Gli oftalmici negli ospedali d'Italia. *Bolletino d'oculist.*, anno VII, no 12, p 324. 18. SIMI. Gli oftalmiei negli R R. ospedali di Lucca. Citre e considerazioni. *Bolletino d'oculistica*, anno VII, no 12, p. 328. — 19. SIMI. Il nostro anno VIII. *Bolletino d'oculistica*, anno VIII, p. 1. — 20

FUCHS. Causes et préventions de la cécité, traduit par Fieuzal, *Bull. de la Clin. nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 3, juillet-septembre, p. 148. — **21.** FIEUZAL. Contribution à l'étude de la cécité. *Bull. de la Clin. nation. des Quinze-Vingts*, III, n° 3, juillet-septembre, p. 162.

B. — ANATOMIE.

1. BEYRO, RÉAL (Y.). Contribution à l'étude de l'embryologie de l'œil. *Rec. d'ophtalm.*, n° 6, p. 349, n° 7, p. 402. — **2.** CZERMAK. Zur Zonulafrage. *Græfe's Arch.*, XXXI, n° 1, p. 79. — **3.** BOÉ (F.). Quelques recherches sur la couche pigmentaire de l'iris et sur le soi-disant muscle dilatateur de la pupille. *Arch. d'ophtalm.*, V, n° 4, p. 311. — **4.** DARKSCHEWITSCH. Ueber die Beudeitung der hinteren Commissur des Gehirns. *Archiv. f. d. ges. Physiologie Bd.* XXXVI, p. 539, 540. — **5.** FONTAN (J.). Histologie de la choroïde, système nerveux. *Recueil d'ophtalm*, n° 6, p. 333. — **6.** SKREBITZKY (A.). In welchem Verhältniss steht in Russland die Fürsarge für die Blinden zu deren Zahl. *Bonn. Carl. Georgi*, 1885. — **7.** THEOBALD, SAMUEL. New organisation of the international congress. *Med. New-Amer. ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — **8.** HŒNSELL. Développement et histogénie du corps vitré. *Bull. de la Clin. nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 3, juillet-septembre, p. 177. — **9.** HILBERT RICHARD. Beiträge zur Kenntniss der postembryonalem Entwickelung der Augen der Saügethiere. *Memorabilien*, 1885. Heft 4.

2. CZERMAK. — La zonule de Zinn n'est pas un tissu membraneux, mais un système assez compliqué de fibres. L'espace traversé par ces fibres appartient à la chambre postérieure et est rempli d'humeur aqueuse. Il n'existe pas de canal de Petit. Les fibrilles d'origine de la zonule proviennent de la lamelle vitrée de la portion ciliaire de la rétine; aucune ne vient du corps vitré. La lamelle vitrée ne se continue pas en arrière dans la limitante interne de la rétine, mais dans la couche limitante du corps vitré. Entre les fibres de la zonule, on observe quelques plaques endothéliales, et quelques cellules migratrices, qui adhèrent aux fibres par le moyen de leurs prolongements protoplasmatiques. La forme de la lamelle vitrée, telle qu'elle est décrite, explique les préparations microscopiques obtenues par Aeby et tous les auteurs. Ce qu'ils ont décrit comme ligament suspenseur n'est pas la zonule, mais la lamelle vitrée de la portion ciliaire de la rétine.

C. — PHYSIOLOGIE.

1. DEEREN. Contribution à l'étude du siège des images entoptiques. *Rec. d'opht.*, VII, n° 9, p. 539. — **2.** EVERSBUSCH (O.). Vergleichende

Studien über den feineren Bau der Iris des Saügethiere : zweite Mettheilung die Musculatur der Iris. *Zeitschrift f. vergleichende Augenheilkunde*, III, p. 33. — 3. Höltzke. Experimentelle Untersuchungen über intraoculären Druck. (Verkandlungen der physiol. ges. zu Berlin. Sitzung. 15 mai.) *Arch. f. Anat. u Physiol.*, 1885. III, IV, p. 350. — 4. Howe. On the pulsating variation on intra-ocular tension as measured by the manometer. *American Journ. of Ophthalm.*, II, n° 7, p. 137. — 5. Howe. The pulsating variations of intra-ocular tension as measured by the manometer. *Med. News-Amer. of ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 6. Katchanowski. Contribution à l'étude des centres sympathiques oculo-pupillaires dans le cerveau (en russe). *Recueil de la marine*, 1885. Analyse. *Rev. g. d'ophtalm.*, IV, n° 10, p. 439. — 7. Imbert. Théorie des ophtalmotonomètres. *Archives d'ophtalmol.*, V, n° 4, p. 297. — 8. Kolbe (B.). Zur Vergleichbarkeit der Pigmentfarben gleichungen. *Centr. f. prakt. Augenh.*, 1885, july. — 9. Lehmann (A). Versuch einer Erklärung der Einflusses des Gesichtswinkels auf die Auffassung von Licht und Farbe der directem Sehen. *Arch. f. d. ges. Physiol. Bd.* XXXVI, p. 580, 639. — 10. Olshausen. Entoptische Untersuchung eines centralem Blendungs-Skotoms nebst einigen die Macula lutea betreffenden, anatomischen und physiologischen Beobachtungen und Betrachtungen. *Inaug, Dissert.* Halle, 1885. — 11. Schlick. Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Flüssigkeits-wechsel im Auge mit vorzugsweiser Berücksichtigung der Regeneration des Humor-aqueus. *A. v. Grafe's. Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, 2. — 12. Uhthoff (W.). Ueber das Verhältniss der Sehschärfe zur Beleuchtungsintensität. *Arch. f. Anatomie u Physiol.*, 1885. *Heft*, III, IV. p. 331.

6. Katchanowski. — D'expériences sur les chiens, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° L'irritation (par le courant électrique) des parties antérieures des corps striés ainsi que des parties antérieures des gyrus sigmoïdes et des tubercules quadrijumeaux postérieurs, produit : l'ouverture de la fente palpébrale; la dilatation des deux pupilles; l'exophtalmie et le mouvement des yeux du côté opposé à l'endroit de l'irritation; 2° les tubercules quadrijumeaux ne sont pas nécessaires pour transmettre l'irritation des corps striés vers les pupilles, par la moelle épinière et les nerfs sympathiques cervicaux; 3° l'irritation qui produit la dilatation des pupilles, se transmet par les nerfs sympathiques; 4° l'irritation de la substance corticale (par les courants faibles) ne produit la dilatation des pupilles que quand elle agit sur les parties antérieures des circonvolutions antérieures; 5° l'extirpation d'un centre sympathique oculo-pupillaire (dans la circonvolution antérieure), pendant une dilatation prolongée des deux pupilles, mais qui disparaît après la guérison de la plaie; 6° la pression sur les circonvolutions anté-

rieures, peut aussi occasionner la dilatation des pupilles ; 7° les changements inflammatoires de l'œil, qui apparaissent avant tout du côté opposé aux lésions traumatiques du cerveau, n'ont rien de commun avec la paralysie du nerf sympathique cervical (*Revue gén. d'ophtmal.*).

D. — Anatomie pathologique.

1. Birnbacher e Czermark. — Contribuzione all' anatomia pathologica del glaucoma. *Bolletino d'oculistica*, anno VII, n° 12, p. 322. — 2. Haensell. Recherches sur le staphylôme. *Bull. de la Clin. nat. ophtalm.*, III, n° 2, p. 95. — 3. Jatzow. Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioideal-Sarkoms und zur Främe des Faserverlaufs im Sehnervengebiete. Aus der Kolner Augenklinik für Arme. *A. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, n° 2, p. 205. — 4. Kreiss. Beitrage zur Kenntniss der Gonokokken. *Wiener med. Wochenschr*, n° 30, 31. — 5. Lawford. Microscopical preparations of a tubercular deposit in the choroïd. *Med. Times*, n° 1828. — 6. Valude (E.). Contribution à l'étude des processus inflammatoires de l'œil. Note sur un cas de panophtalmie, recueilli par le professeur O. Becker, et étudié au laboratoire de la clinique ophtalmologique de Heidelberg. *Arch. d'ophtalm.*, juillet-août 1885. — 7. Vossius. Miikrochemische Untersuchungen über den Ursprung des Pigments in den melanotischen Tumoren des Auges, *A. v. Grafe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, n° 2, p. 161.

E. — Pathologie générale.

1. Anderson James. On a case of symmetrical defect in the lower halves of both fields of vision with right hemiplegia and hemianæsthesia. *Ophthalmic Review*, vol. IV, n° 46, p. 225. — 2. Debierre. Arthrite du coude dans le cours d'une ophtalmie purulente. *Revue gén. d'ophtalm.*, tome IV, n° 7, p. 299. — 3. Ferret. Note sur une manifestation précoce de la syphilis. *Bulletin de la Clinique nat. ophtalm.*, III, n° 2, p. 117. — 4. Landsberg. Atrophie des Sehnerven und Tabes dorsalis in Folge von Syphilis. *Berlin klin. Wochensch.*, n° 33. — 5. Litten, und Hirschberg. Fall von totaler doppelseitiger Amaurose im Verlauf einer leichten Anämie. *Berlin Klin. Wochenschr.*, n° 30. — 6. Masini. Dei rapporti fra alcune malattie del naso con alcune malattie degli occhi. *Bolletino d'oculistica*, anno VIII, n° 1, p. 10. — 7. Norris. The relation between the earlier stages of gray degeneration of the optic nerve and increase or diminution of the patellar tendon reflex. *Med. News-Amer. ophth. Soc.* July 15 and 16 1885. — 8. Steinheim. Klinische Casuistik. Nucleare Lähmung des Abducens und Polyurie. *Deutsch. Med. Wochensch.*, n° 30. — 9. Widmark. Monartrit has ett barn med.

conjunctivis neonatorum. *Hygiea*, 1885. — 10. Zychön. De la goutte oculaire. *Rec. d'ophtalm.*, n° 8, p. 447 et n° 9, p. 542.

F. — Thérapeutique. Instruments.

1. Allport. Peroxide of Hydrogen. *Amer Journ. of ophth.* vol. II, n° 5 *bis*, 6, p. 98. — 2. Emmert. Sublimat in der Augenheilkunde. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 34, p. 586. — 3. Motais. Nuovo fusto (stringinaso) per le lenti cilindriche. *Bollet. d'oculist.*, anno VIII, n° 1, p. 8. — 4. Taylor, Bell. Clinical lectures on diseases of the eye. On the use and abuse of mydriatici. *The Lancet*, n° 9. — 5. Pape-Ludwig. Ueben der gegenwartigen Stand der Antisepsisfrage in der Augenheilkunde. *Inaug. dissert Breslau-Schatzky*, 1885. — 6. Pierd' Houy. La doccia idro-elettrica nella terapia oculare. *Bollettino d'oculist*, anno VII, n° 12, p. 316. — 7. Pierd' Houy. Apparechio modificato per il bagno e per la doccia idro-elettrica dell'occhio. *Bollettino d'oculistica*, anno VII, n° 12, p. 320 — Fieuzal. Des verres colorés en hygiène oculaire. *Bull. de la Clinique nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 3, p. 145.

8. Fieuzal se servait depuis plusieurs années de verres jaunes pour atténuer la lumière dans tous les cas d'hyperesthésie rétinienne Il s'est arrêté aujourd'hui à un mélange par proportions variables de jaune, de bleu et de noir de fumée, dont on peut encore obtenir plusieurs teintes plus ou moins foncées. On sait maintenant, d'après les recherches intéressantes de Van Gendeern-Stort que les cônes et les bâtonnets se déplacent sous l'influence de la lumière, tandis qu'ils restent immobiles, au repos, dans l'obscurité ou sous l'influence de la lumière jaune.

G. — Réfraction. Accommodation.

1. Abadie (Ch.) De l'asthénopie nerveuse. *Ann. d'oculist.*, t. XCIV, p. 23.— 2. Benson. A case of monocular micropsia. *Ophth. Review.* aug. 1885. — 3. Ellinger. Die optischen Gesetze für Schrift und Schreiben. *Berlin. Klin. Wochenschr*, n° 37. — 4. Emmert. Mesures anciennes et nouvelles. *Revue méd. de la Suisse R.* V, n° 8, p. 474. — 5. Germen. Beiträge zur Kenntniss der Refractionsverhältnisse der Kinder in Säuglingsalter, sowie in vorschulpflichtigen Alter. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, 2. p. 122. — 6 Harlan. A new refraction ophthalmoscope. *Med. News-Amer. Opht. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 7. Holt. A fuhrt series of 1 000 case of refraction. *Med. News-Amer. ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 8. Howe. An arrangement for the demonstration of refraction and accommodation. *Med. News-Amer. ophth. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 9. Lang. An the use of homatropine as a substitute for atropine

in estimating lesions of refraction of the eye. *Med. Times*, n° 1829. — **10.** Motais. Nouveau pince-nez pour l'astigmatisme. *Recueil d'Opht.*, n° 7. p. 437. — **11.** Plehn. Ein Apparat zur Ermittelung von Refraction und Sehschärfe *Arch. f. Augenh.*, XV. — **12.** Randall. The refraction of the human eye. A critical study of the statistic obtained by examinations of the refractions, especially among schoolchildren. *Amer. Journ. of the med. sciences*, july 1885. — **13.** Risley. Hypermetropic passing over into myopic refraction. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — **14.** Simi. Inchiesta ottometrica nelle scuole dell' Italia fatta per cura dei collaboratori del Bollettino. *Bollettino d'oculistica*, anno VII, n° 12, p. 301. — **15.** Theobald. Notes of three cases of progressive astigmatism. *Amer. Journ. of Ophth.*, vol. II, n° 7, p. 133. — **16.** Theobald Samuel. Three cases of progressive astigmatism of traumatic origin. *Med. News-Amer. Ophth. Soc.*, july 15 and 16 1885. — **17.** Uhthoff. Demonstration einer neuen Vorrichtung zur Bestimmung des Winkels a bez. g. zwischen Gesichtslinie und der sonkrecht durch den Hornhautscheitel gehenden Linie. *Archiv f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Aqth.* 1885, III, u IV, p. 334.

2. Benson attribue dans ce cas la micropsie à la diminution du pouvoir d'accommodation, résultant d'une ophtalmoplégie interne partielle, due à la diphthérie. L'effort plus grand, nécessaire pour faire agir le muscle parétique produisant le résultat psychique, que le malade s'imagine l'objet plus rapproché et plus petit, bien que les images rétiniennes soient d'égale dimension.

H. — Sens chromatique.

1. Hering. Ueber individuelle Verschiedenherten des Farbensinnes. *Lolos* VI. — **2.** Jeffries. Standard color signals. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — **3.** Oliver, Charles. A corrélation theory of color perception. *Américan Journal of the med. sciences.* 1885.

§ 2. — ANNEXES DE L'ŒIL.

A. — Paupières.

1. Derby. Ectropion of upper and lower lid, blepharoplasty by the italian method. *Med. News-Amer, ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — **2.** Fuchs. Zur Physiologie und Pathologie des Lidschlusses. *A. v. Gräfe's. Arch. Ophthalm.* XXXI, n° 2, p. 97. — **3.** Jeffries. Plastic operations without pedicle. *Med. News-Amer. Ophthalm.*

Soc., juli 15 and 16 1885. — 4. MATHEWSON. Case of epithelioma of eyelid removed by applications of benzale and calomel. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — 5. RICHET. Tumeur sébacée de la paupière inférieure (leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu). *Recueil d'ophtalmologie*, n° 6, p. 321. — 6. SCHELL. Lipomatous ptosis. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and. 16 1885. — 7. WARLOMONT. De l'emploi du cautère actuel et du thermocautère dans le traitement de l'entropion et du trichiasis. *Ann. d'oculist.* Tome XCIV, p. 5.

B. — CONJONCTIVE.

1. ANDREWS. Treatment of purulent conjunctivitis. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. — 2. BAEUMLER. Pemphigus conjunctivæ und essentiel Schrumpfung. *Klin. Mon. Bl. f. Augenhlkde*, XXIII, p. 329. — 3. DERBY-RICHARD. Contagion ophthalmia in asylums and residential schools. *Med. Record.*, june 13 1885. — 4. FOX WEBSTER. Catharral ophthalmia « Pink eye » *Amer. Journ. of. Ophthalm*, vol. II, n° 5 *bis*, 6, p. 108. — 5. HUBSCHER. De l'influence du traitement ordinaire sur le gonococcus de la conjonctivite purulente des nouveau-nés. *Arch. d'ophtalmologie*, t. VIII, n° 4, p. 306.

C. — VOIES LACRYMALES.

1. ARMAIGNAC De la dilatation et de l'irrigation des voies lacrymales dans la thérapeutique des affections de ces conduits. *Revue clinique d'oculistique*, n° 7, p. 161. — 2. FERRET. Dacryodénite aiguë. *Bulletin de la Clinique nationale ophthalmol.* III. 3. p 111. — 3. LEPLAT. Note sur les concrétions des voies lacrymales. *Ann. de la Soc. méd. chirurg. de Liège.* 1885.— 4. ALT. A case of spindler-cell. A sarcoma of the lachrymal gland. *Am. Journ. of ophthalm.* II, sep., n° 9, p. 201.

D. — MUSCLES, VAISSEAUX ET NERFS. STRABISME.

1. BERGMEISTER. Fall von periodisch recidivirendem Herpes Iris der conjunctiva und des aüsseren Haut. *Anzeiger d. gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, n° 29. — 2. HARLAN. Rapidly progressive myopia permanently chicked by section of the external rectus. *Med. News-American Ophthalm. Soc.*, july 15 and 16 1885. - 3. HOLT. Strabismus; its correction when excessive, and in high degrees of amblyopia. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — 4. SEELY. The treatment of strabismus internus. *Med. News-Amer. Ophthlam. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — 5. TILLEY. Congenital complete para-

lysis of the oculomotors, the movements of the iridis and the accomodation being intact. *Am. Journ. of ophthalm.* II. septemb. nº 29, p. 195.

E. Orbite.

1. Buller (F.). Melanotic sarcoma ofthe orbit. *Med. News. Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 et 16 1885.— 2. Buller (F.). Melanotic fibro-sarcoma of orbit removed ten years after enucleation of the eye, ball containing a pigmented growth. *American Journ. of Ophthalm.*, vol. II, nº 5, 6, p. 118. — 3. Fryer. Bony cystic tumor of orbit caused by an enclosed foreign body. *Med. Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 et 16 1885. — 4. Gunn (M.). Symmetrical enlargement of the upper half of the face weth proptosis, optic atrophy and anosmia (Ophthalm. Soc. of the united Kingdon). *Med. Times*, nº 1828. — 5. Schenkl. Ueber Lundert Frontalextractionen. *Prager med. Wochenschr.*, 1885, nº 32.

NOTES

Un mot de rectification. — Dans le dernier numéro des *Archives d'ophtalmologie* (1885. p. 499), M. le Dr Ch. Abadie revient sur son procédé de staphylotomie.

Au début de l'article, il est dit que le procédé en question n'est pas *tout à fait* le même, que l'opération que j'avais pratiquée de mon côté, et qui se trouve exposée, sous le titre d'Irido-sclérotomie, dans le t. IV, p. 481 du même recueil.

Mon confrère ajoute, que de lui à moi, les cas d'applications ont été différents.

Sur ces points, nous sommes tout à fait d'accord, puisque je n'avais parlé que d'*analogie* entre les deux opérations, ce qui en excluait l'identité, et que M. Abadie s'était attaqué aux seuls staphylômes iriens alors que j'avais généralisé la méthode à tous les cas de synéchies, tant antérieures que postérieures, pourvu que la chambre antérieure fut absente, ou pour le moins très réduite dans ses dimensions.

J'ajoute ici, une nouvelle indication tirée de la raréfaction pathologique avec friabilité du tissu de l'iris, comme j'en ai eu des cas depuis.

La seule chose qui mérite d'être signalée dans le dernier article de M. Abadie, c'est que dans mon opération, comme dans la sienne, il s'agit d'une *Iridotomie* faite au couteau, d'arrière en avant, et non pas d'une iridectomie comme il me le fait dire par erreur, le tout combiné à la sclérotomie.

Le nom d'irido-sclérotomie dont je me suis servi, ne pouvait guère prêter à confusion avec une *Iridectomie* quelconque. Peut-être pourrait-on se servir du mot *scléro-iritomie* désignation qui ferait mieux ressortir, qu'il s'agit d'une simple *section* de l'iris, et non d'un lambeau excisé.

PANAS.

— Notre excellent ami, M. le professeur Michel, de Würzbourg, nous fait observer que le procédé d'opération de l'ectropion, que nous avons décrit dans le dernier numéro de ces *Archives*, a déjà été indiqué par lui, aux sutures près, dans son *Traité d'ophthalmologie*, p. 188.

Nous nous empressons, avec le plus grand plaisir, de faire droit à cette réclamation de priorité. Le passage mentionné par M. Michel nous a échappé, parce que nous ne possédons pas son livre.

Il est d'ailleurs probable que, comme lui et moi, d'autres confrères auront déjà eu recours à l'excision d'une partie conique de la conjonctive pour augmenter l'effet de l'opération de l'ectropion. Aussi n'avons-nous pas eu la prétention de donner quelque chose de bien nouveau en la signalant avec d'autres modifications apportées à quelques procédés d'opérations sur les paupières. LANDOLT.

— M. le Dr A. de Reuss vient d'être nommé professeur d'ophtalmologie à l'Université de Vienne. Ancien élève et chef de clinique d'Arlt, M. de Reuss s'est distingué par de nombreux et remarquables travaux, notamment par des recherches ophtalmométriques. Il est, en outre, connu depuis de longues années comme professeur et fort apprécié comme clinicien. Félicitons notre éminent collègue de ce nouvel honneur si mérité, et l'Université de sa précieuse acquisition.

L.

— La perte que l'Université de Liège a faite par suite du départ du professeur Fuchs, appelé à Vienne, va être réparée. M. Nuël, autrefois professeur d'ophtalmologie à Louvain, puis professeur de physiologie à Gand, vient d'être appelé à la chaire d'ophtalmologie et de physiologie de Liège.

Inutile de rappeler les grands mérites du jeune savant. Elève des plus distingués de Max Schultze, Donders et Snellen, il ne saurait avoir eu de meilleurs maîtres dans l'anatomie, la physiologie et la pratique ophtalmologique. Et il s'en est montré digne ; ses nombreuses publications en font foi. Ne citons que l'article « Œil » du Dictionnaire de Dechambre, article remarquable par sa concision, et le Traité de Physiologie publié avec M. Frédéricq, à la fois si savant et si populaire. Le chapitre de l'amblyopie et de l'amaurose, que M. Nuël a écrit pour le *Traité d'ophtalmologie*, de de Wecker et Landolt, dont l'impression est entièrement terminée, ne contribuera pas moins à la célébrité de son auteur. Félicitons donc l'Université de Liège de son heureuse acquisition et notre éminent collègue de sa nouvelle chaire. L.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, S^r,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

NOTICE HISTORIQUE D'ACTUALITÉ

Dans le tome II, 3e fascicule, page 1011, du *Traité d'ophtalmologie* de L. de Wecker et de A. Landolt, qui vient de paraître, M. de Wecker, auteur de l'article sur la cataracte, a cru devoir mettre en suspicion nos notions historiques, sur cette opération, lorsque nous avons attribué à Critchett et Bowman (*Archives d'ophtalmologie*, t. V, p. 301, et Congrès des chirurgiens français de la même année) le tracé d'un lambeau périphérique intéressant ordinairement *le tiers supérieur de la circonférence* de la cornée. Il ajoute même la phrase suivante : « J'avoue franchement que je ne le savais pas, et je crois que beaucoup d'ophtalmologistes doivent ne pas savoir non plus que Critchett et Bowman aient indiqué le détachement exact du tiers supérieur de la cornée comme genre de section. »

Pour se tirer d'embarras, au lieu de recourir aux textes, notre confrère a trouvé sans doute plus commode d'écrire au seul survivant de nos deux honorables collègues, à M. Bowman, qui, avec sa courtoisie habituelle, lui a répondu par une lettre dont l'original et la traduction en français se trouvent en note (même pagination et suivante).

Je laisse, pour le moment, de côté le contenu de la missive en question pour m'adresser précisément aux textes qui, avant tout, font foi en pareille matière.

La description de l'opération de Critchett, connue de tous sous le nom de *scoop extraction*, se trouve tout au long dans les rapports des séances de la Société ophtalmologique de Heidelberg pour 1864, p. 55, ainsi que dans les *Annales d'oculistique* de la même année, p. 115. Nous ne pourrons mieux faire que d'y renvoyer.

M. Warlomont, témoin des opérations pratiquées par Critchett, décrit comme il suit le *second* temps de l'opération en question, qui se rapporte tout entier à l'incision de la cornée. (*Traité de Mackensie*, t. III, p. 462, alinéa 18, année 1865.)

« M. Critchett pratique l'incision au moyen d'un large couteau lancéloaire coudé qu'il introduit dans la cornée, un peu *au-dessous de son union avec la sclérotique*, et qu'il pousse rapidement au-devant de l'iris et parallèlement à lui, vers l'extrémité de la chambre antérieure opposée au point d'introduction; cette incision *occupe un peu plus du tiers de la cornée*, et si l'on soupçonne qu'elle n'est pas assez large, eu égard au noyau à extraire, on l'élargit avec des ciseaux.

De cette citation nous retiendrons les deux points indéniables que voici :

1° Critchett traçait, ainsi que nous l'avions dit, un lambeau intéressant, comme règle, *le tiers* de la cornée.

2° Frappé de *l'insuffisance* de ce lambeau, dans certaines cataractes à noyau volumineux et dur, l'auteur ajoutait, le cas échéant, un débridement libérateur.

Et comme pour ne laisser rien glaner aux inventeurs de l'avenir, M. Warlomont décrit et figure un couteau étroit imaginé par Librecht, de Gand, et fabriqué par Mathieu, de Paris, en 1863, destiné à remplacer, dit-il, avec avantage, la pique coudée de Critchett (p. 463, alinéa 26).

Un peu plus loin (même page, alinéa 35), Warlomont s'exprime encore comme il suit :

« M. *Bowman* et M. de Græfe ont appliqué sur une grande échelle l'avulsion de la cataracte, d'après *les principes posés* par M. Critchett, en n'y faisant subir que des modifications de détail. » (Il fait allusion, ici, à la modification de la forme de la curette adoptée depuis par Bowman, et non à la forme et à l'étendue de l'incision qui restaient les mêmes.)

Voyons maintenant ce que dit, à son tour, de Græfe, sur l'opération de Critchett, après qu'il était allé la voir exécuter à Londres, dans l'année 1864 (*Clinique ophtalmologique*, par A. de Graefe, édition française, par Ed. Meyer, Paris, 1866, p. 16).

« Ce sont, surtout, deux choses qui distinguent le procédé

anglais du procédé primitif. (Il fait allusion ici à son procédé à petit lambeau avec iridectomie, première manière.)

« 1° Une incision plus grande; 2° un meilleur instrument pour saisir la cataracte. »

« La longueur de l'incision, que j'avais fixée à un quart de la périphérie de la cornée pour une corticale molle, *s'étend à un tiers dans le procédé de Critchett*, ce qui fait à peu près disparaître la disproportion entre l'incision et la cataracte, même pour les formes dures (excepté que la plaie externe arrive à 4‴ 1/2, la plaie interne à 3‴ 3/4). On obtient cette étendue par des couteaux lancéolaires, un peu plus larges encore que les nôtres, et par une dilatation consécutive avec des ciseaux qui permettent d'agrandir surtout la plaie interne. »

« Par cette manière d'étendre l'incision, continue de Græfe, le procédé dit « *scoop extraction* » surpasse, en effet, les limites d'une extraction linéaire. Quand on circonscrit un *tiers de la périphérie de la cornée*, l'arc de 120° dévie déjà fortement de sa corde. Il s'agit mathématiquement d'un lambeau qui se distingue du lambeau ordinaire par son ouverture plus petite (120°, dans l'autre, 150-180), et un rayon plus grand que dans le nôtre (3‴, dans l'autre, 2‴ à peine), etc. »

En voilà assez, je crois, pour démontrer par des témoignages autorisés, s'il en fut, que l'opération conçue par Critchett intéressait bien *le tiers supérieur* de la cornée, parfois plus, et il n'était venu jusqu'ici à l'idée de personne, que je sache, de mettre le fait en doute.

Voyons maintenant ce qui ressort de la lettre de M. Bowman, dont M. de Wecker veut se faire un argument contre nos assertions.

L'auteur de la lettre dit en substance que, tout en tenant à proportionner l'étendue de la plaie au volume de chaque cataracte à extraire « l'incision au *tiers de la cornée* était ce qu'elle mesurait dans un *grand nombre* de cas. » Encore est-il que Bowman, en parlant ainsi, ne vise, dit-il, « que l'extraction *sans iridectomie et sans l'emploi d'instruments tracteurs*. » Or, dans notre citation, il n'était question que de la *scoop extraction*, telle qu'elle était pratiquée à l'époque par Critchett et par lui-même. C'est alors aussi « qu'il *préférait en général* que la section courût dans un *endroit voisin de la*

cornée. » On le voit, le contenu de sa lettre ne fait que confirmer nos assertions premières.

Dans les nombreux diagrammes reproduits par M. de Wecker, dans son Traité, d'après l'ouvrage récent de Von Carion, le procédé de Critchett (p. 1028, fig. 205) est inexactement représenté, car, sur un diamètre vertical de près de 30 millimètres, la flèche de l'arc ne mesure qu'une hauteur de 5 millimètres, cela laisserait supposer que le lambeau de Critchett ne mesurait guère plus du *sixième* de la cornée, alors qu'il en avait au moins le double, un tiers de sa circonférence.

Nous ne dirons rien sur l'*emplacement* même de l'incision adoptée, en dernier lieu, par M. de Wecker, juste à la jonction de la portion transparente avec la partie opaque de la cornée, sinon qu'il est le même que dans le procédé de Santerelli (fig. 201) paru en 1795.

Pour clore cette discussion historique, qu'il nous soit permis d'ajouter que toutes ces questions, de plus ou moins d'étendue du lambeau cornéen, à *un millimètre près*, ont perdu beaucoup de leur importance, depuis que, grâce à l'antisepsie *complète*, *extra et intraoculaire*, nous sommes parvenus à nous débarrasser du danger de la suppuration.

L'essentiel pour la perfection du résultat optique consiste désormais à éviter les accouchements laborieux du cristallin cataracté, et, pour cela, il faut faire le lambeau plutôt plus grand que plus petit. Aussi nous ne saurions accepter qu'on veuille ériger en règle l'incision au seul tiers de la cornée. Un pareil lambeau serait insuffisant dans bien des cas.

Point n'est besoin, du reste, d'attendre « les modifications « ultérieures à apporter à l'extraction de la cataracte, telles « que l'acquisition d'un anesthésique local plus puissant que « la cocaïne, et de procédés d'agglutination meilleurs que « celui fourni par l'iodoforme » (De Wecker, loc. cit., p. 1012), pour adopter définitivement une ouverture comprenant les deux cinquièmes de la circonférence de la cornée, terme qui, pour le dire en passant, n'offre rien de *moins net à l'esprit*, que lorsqu'on parle du tiers de cette circonférence. La preuve de la justesse de notre opinion sur la plus grande largeur à donner *dès maintenant* à la plaie se trouve, du reste, impli-

citement admise par notre confrère, lorsqu'il ajoute, dans une phrase entre guillemets (*comme nous le faisons, du reste, assez souvent actuellement*) *ut supra.*

Nous ne voudrions point nous laisser entraîner dans des questions de priorité, concernant le retour des opérateurs à la kératotomie simple sans iridectomie, si notre confrère n'avait cru ajouter en note (p. 1016), que les tentatives de MM. Panas et Galezowski sont postérieures de plus de sept ans aux siennes.

M. de Wecker reconnaîtra, pour ce qui me concerne, que nulle part je n'ai élevé une prétention quelconque à la priorité, bien que de tout temps, aussi bien à Lariboisière qu'à l'Hôtel-Dieu il m'arrivait de faire un retour à l'opération à lambeau, en me servant invariablement du couteau de Græfe; c'était particulièrement dans des cas de cataractes scléreuses et où l'iris se montrait docile, ne demandant, pour ainsi dire, qu'à être respecté.

Nous permettra-t-il seulement de dire, sans rien vouloir lui enlever de son mérite, ni de la part très large qu'il a prise dans ce revirement des choses d'ici-bas, qu'un an après sa première communication à l'Institut, en 1875, il s'était beaucoup refroidi à l'égard de la kératotomie simple sans iridectomie : exemple les passages suivants que nous reproduisons d'après son ouvrage de *Chirurgie oculaire*, Paris, 1879.

A la page 51 et suivante de cet ouvrage, nous lisons ce qui suit :

« — Je m'étais flatté, au début de mes recherches, que ce mode d'extraction pourrait être généralisé et nous débarrasserait de l'obligation de joindre l'iridectomie à l'opération de la cataracte. Pourtant il me fallait reconnaître que, par suite de la situation périphérique de pareille section, et, en dépit de l'action adjuvante et très précieuse de l'ésérine, le prolapsus pouvait encore se produire. Si l'on opérait sur des yeux à tension prononcée, et lorsqu'il s'agissait de cataractes qui n'étaient pas absolument mûres, ou, au contraire, qui avaient dépassé la maturité (avec plaque capsulaire), il y avait avantage à s'adresser à un procédé combiné.

« Aussi ai-je formulé, *une année après*, l'indication précise de l'extraction simple à *lambeau périphérique* de 4 millim.

de hauteur. Cette opération *doit être réservée* pour les cataractes absolument mûres, tout à fait simples, et de préférence consistantes (dures); en outre, il faut encore que l'œil affecté montre une tension faible, c'est-à-dire qu'il ne soit pas dur au toucher. »

Un peu plus bas nous lisons encore ceci :

« Dans les cas *nombreux* où la tension de l'œil me fait craindre une action insuffisante de l'ésérine pour s'opposer au prolapsus et dans ceux où le degré de maturité de la cataracte (qu'il y ait défaut ou excès de maturité) laisse de l'incertitude pour une évacuation complète. Je procède à *l'extraction combinée à lambeau périphérique.* Ici je place la ponction et la contre-ponction à un millimètre plus près de l'extrémité du diamètre cornéen vertical que dans mon procédé simple, et je forme alors un lambeau de trois millimètres de hauteur. C'est ce procédé, Messieurs, que *vous me voyez exécuter ordinairement*, et dont vous êtes à même d'apprécier *de visu* les avantages réels. »

Il est inutile, croyons-nous, d'insister davantage sur le revirement survenu dans la pratique courante de l'auteur. Et le lecteur voudra bien reconnaître, d'après cela, que nos efforts ainsi que ceux de M. Galezowski ne sont pas restés infructueux, pour faire définitivement prendre parmi nous, à l'extraction par kératotomie simple, la place prééminente qui lui revient sans conteste.

Nous sera-t-il encore permis d'ajouter qu'en France, M. Desmarres fils n'a jamais voulu se départir de la tradition de son père; qu'en Allemagne, Hasner en a fait autant; que Küchler, dès 1868, Lebrun et Liebreich, en 1872, abandonnèrent l'iridectomie pour se borner à la section simple de la cornée.

Tous ces chirurgiens de mérite ont été les précurseurs de l'évolution heureuse qui s'accomplit en ce moment, et à laquelle, nous le répétons, a pris place notre confrère, l'un des premiers.

Un mot, en terminant, sur le lavage antiseptique de la chambre antérieure, tel que nous l'avons institué. (Voyez *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 5 janvier 1886.)

Nous nous demandons ce que M. de Wecker a bien voulu

dire (p. 1104-5) en caractérisant ce lavage d'être *plus ou moins virtuel.*

Mettrait-il en doute sa *réalité!* Dans ce cas, nous le renvoyons au témoignage des nombreux élèves qui nous assistent tous les jours, comme aussi à celui des confrères qui nous ont honoré de leur présence, parmi lesquels nous nous contenterons de citer les noms bien connus de MM. Knapp et Noyes de New-York. S'il le désire il pourra prendre également connaissance de la thèse inaugurale d'un de nos internes de l'année 1885, M. le Dr Bettremieux qui, non seulement, a exposé à cet égard notre pratique hospitalière, mais qui a rendu compte de nos recherches faites dans notre laboratoire, sur le choix des meilleurs antiseptiques à injecter dans l'œil.

Serait-ce, par contre, que notre confrère mettrait en doute l'*efficacité* de la méthode, craignant, comme il dit, que ce procédé de désinfection n'introduise plus souvent des germes qu'il n'en évacue de l'œil!

Qu'il nous permette alors de lui faire observer que dans cette méthode, il ne s'agit point d'évacuer des germes de l'œil, mais bien de stériliser ceux qui ont pu y pénétrer. Non pas tant, par les instruments qu'on plonge toujours dans le liquide antiseptique, mais par les doigts des aides parfois nombreux qui touchent ceux-ci, et surtout par les *bulles d'air* qui font si souvent leur entrée dans la chambre antérieure, au moment de la kystitomie par l'aiguille ou la pince, ainsi que par l'introduction des curettes.

Ajoutons que l'iris en faisant ordinairement une ou plusieurs apparitions à l'air libre au moment de l'expulsion du cristallin et de ses restes, peut s'infecter, par cela même, d'une façon directe.

Si nous ajoutons que depuis l'adoption rigoureuse de cette méthode, toute suppuration consécutive a complètement disparu de nos salles d'hôpital, et cela sur près de trois cents opérations de cataractes pratiquées en toute saison, la conviction sur l'efficacité de la méthode devient inébranlable. Libre à quiconque voudra nous suivre dans cette voie féconde.

RECHERCHES STATISTIQUES

SUR LES

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA SYPHILIS

Par le Professeur **BADAL.**

Cette statistique porte sur vingt mille malades observés à Paris ou à Bordeaux, soit dans ma pratique hospitalière, soit dans la clientèle privée.

Malgré le soin particulier que j'ai toujours mis à recueillir les faits de cet ordre, un certain nombre d'observations sont forcément incomplètes. Beaucoup de sujets ne peuvent donner aucune indication précise sur l'époque à laquelle ils ont contracté la syphilis, et plus nombreux qu'on ne pourrait le croire sont ceux qui ne soupçonnent même pas avoir été contagionnés, ou bien encore ont perdu le souvenir d'accidents primitifs auxquels ils n'attachaient presque aucune importance. Souvent il est difficile d'établir exactement à quelle date remonte la lésion oculaire pour laquelle les malades viennent consulter; enfin, pour un certain nombre d'affections survenues tardivement, et chez des sujets pouvant présenter d'autres diathèses, il n'est pas toujours facile d'affirmer la nature spécifique de la maladie : tel est le cas, par exemple, pour les iritis des vieux rhumatisants atteints jadis de syphilis, pour un certain nombre de paralysies musculaires, ou d'atrophie des nerfs optiques, etc.

Je ne parle que pour mémoire des personnes, et le nombre en est grand, qui, pour une raison quelconque, s'obstinent à nier la syphilis, alors même que leur guérison dépend parfois de cet aveu.

Pour les médecins qui ont une grande habitude des malades et une connaissance suffisante de la pathologie oculaire, il est permis de supposer que les erreurs en plus ou moins se compensent, ou à peu près, lorsqu'on opère sur des chiffres assez élevés. J'ai la conviction que l'écart entre la proportion vraie des syphilitiques et celle à laquelle je suis arrivé dans cette

statistique n'atteint pas un dixième. J'ajoute que, très certainement, l'erreur commise, quelle qu'elle puisse être, est une erreur en *moins*, en d'autres termes, que le nombre des affections oculaires réellement de nature syphilitique et cependant non considérées comme telles, faute de renseignements suffisants, est supérieur à celui des affections de même ordre attribuées à tort à la syphilis.

Mais il va sans dire que les résultats doivent varier beaucoup suivant le milieu dans lequel on se trouve. Si la proportion des maladies oculaires syphilitiques par rapport à celles qui ne le sont pas est sensiblement la même à Paris et à Bordeaux, ainsi que je l'ai constaté, il n'en serait plus ainsi à coup sûr dans une région exclusivement agricole. Il est aussi fort probable que la proportion varie suivant les régions, la manière dont est faite la police des mœurs, etc. ; et il est à supposer que le même observateur opérant à Paris, à Vienne, à Berlin et à Londres, par exemple, n'arriverait pas à des résultats identiques.

Sans me préoccuper des statistiques déjà publiées sur le même sujet, je donne la mienne pour ce qu'elle vaut.

Sur les vingt mille malades en question, j'ai trouvé 631 cas de syphilis oculaire, soit environ 3,3 p. 100. C'est, à peu de chose près, le chiffre que j'ai indiqué dans un travail publié il y a déjà quelques années (1).

J'ai essayé de figurer par des courbes les résultats principaux auxquels je suis arrivé.

La courbe *b* (fig. A) donne l'âge des malades au moment de l'apparition des troubles oculaires. Elle présente ce caractère assez imprévu qu'à partir de la 25e année, et pendant une période de vingt-cinq ans, elle se maintient à un niveau à peu près constant.

On y remarque cependant quelques inégalités ; le point le plus élevé correspond à 34 ans, et donne pour cet âge le chiffre de vingt et un malades, ce qui fait assez exactement *un* par *mille ;* en d'autres termes sur mille affections oculaires à leur début, on trouve un syphilitique âgé de 34 ans.

(1) Badal. *Leçons d'ophtalmologie.* — Les maladies des yeux à Bordeaux et à Paris, p. 4. Paris, 1881.

La proportion, en apparence, est à peu près la même, ou peu s'en faut, à 45 ans ; mais si l'on considère que le nombre des personnes de cet âge est infiniment moindre que celui des sujets de 20 ans, on voit qu'en réalité la proportion augmente constamment de 20 à 45 ans ; cela tient à ce que les manifestations oculaires de la syphilis sont souvent tardives.

Entre 35 et 45 ans la courbe subit une dépression assez sensible ; mais peut-être cette dépression que l'on s'explique mal, viendrait-elle à disparaître si la statistique portait sur un plus grand nombre de malades. Peut-être aussi l'approche de la ménopause entre-t-elle pour quelque chose dans la plus grande fréquence des manifestations oculaires de la syphilis chez les femmes arrivées à cet âge.

A partir de 45 ans, la décroissance devient très rapide et les cas de syphilis oculaire se font de plus en plus rares pour faire complètement défaut vers 70 ans.

Si l'on compare cette courbe *b* avec la courbe *a* (fig. A), qui se rapporte au moment de l'infection ou plus exactement de l'apparition du chancre, on constate des différences extrêmement considérables, en rapport avec la période de temps plus ou moins longue qui s'est écoulée entre l'accident primitif et le début de l'affection oculaire. Par exemple, tandis que la courbe *a* nous montre à son point le plus élevé (22 ans) trente et un cas de syphilis suivis plus tard de maladies des yeux, la courbe *b*, pour le même âge, n'atteint même pas la moitié de ce chiffre ; encore est-il bien évident qu'un certain nombre de sujets atteints à ce moment de troubles visuels, avaient contracté la syphilis à une période déjà relativement éloignée. Par contre, tandis qu'à 45 ans on trouve d'après la courbe *b* 19 affections oculaires, la courbe *a* indique pour le même âge moitié moins de cas d'infection.

On remarquera que la courbe *a* s'élève presque en ligne droite de l'âge de 15 ans, pour lequel j'ai noté deux cas d'infection, jusqu'à celui de 21 ans (30 cas). De 20 à 24 ans, les différences sont peu sensibles ; les cas d'infection diminuent ensuite très rapidement jusqu'à 36 ans, pour se maintenir à un chiffre à peu près constant jusqu'à 46. A partir de cet âge, la décroissance s'accentue de plus en plus.

Ne sont pas indiqués sur les courbes 9 cas de syphilis ocu-

laire chez des enfants dont le plus âgé à 12 ans. Chez huit d'entre eux, il s'agit de syphilis héréditaire ; le neuvième tenait la maladie de sa mère, infectée elle-même par un nourrisson.

Ce travail étant exclusivement statistique, je m'en tiendrai à quelques remarques sur chacune des principales manifestations oculaires de la syphilis.

En classant les différentes parties de l'œil suivant la fréquence des lésions dont elles sont le siège, je suis arrivé aux résultats suivants :

	Cas.
1° Iris ; cercle ciliaire...........	242
2° Choroïde ; corps vitré........	141
3° Nerf optique.................	139
4° Nerf de la 3e paire............	107
5° Rétine........................	57
6° Nerf de la 6e paire............	28
7° Centres nerveux (amaurose).	25
8° Cristallin.....................	16
9° Cornée	12
10° Paupières et conjonctive......	11
11° Parties osseuses de l'orbite...	5
12° Nerf de la 4e paire...........	5
13° Nerf de la 5e paire...........	2
14° Nerf de la 7e paire...........	2
15° Voies lacrymales.............	1

Si le total donne un chiffre supérieur à celui des cas de syphilis oculaire que j'ai indiqué au début (631), cela tient, il est à peine besoin de le dire, à ce que souvent plusieurs organes sont affectés simultanément.

Les accidents graves, de nature syphilitique, qui ont été le plus souvent notés, accompagnant les lésions oculaires, sont les suivants :

	Cas.
Ataxie locomotrice (fruste, le plus souvent).	49
Troubles cérébraux divers...................	21
Hémiplégie..................................	19
Surdité plus ou moins complète.............	11
Epilepsie....................................	4



I. — Iris.

De toutes les manifestations oculaires de la syphilis, l'iritis est de beaucoup la plus fréquente. Sur mes 631 malades, 242 ont présenté de l'iritis, avec ou sans complication d'autres lésions oculaires ; la proportion est assez exactement de 38 p. 100, près des deux cinquièmes.

L'iritis exsudative, à synéchies, ne différant en rien, dans son aspect et son évolution, de l'iritis non syphilitique, figure dans ce chiffre pour 217 cas. L'iritis gommeuse ou condylomateuse qui, seule, présente des caractères véritablement pathognomoniques, permettant d'affirmer à coup sûr la syphilis, ne compte pas plus de 11 cas, un vingtième environ du chiffre total.

L'iritis séreuse, irido-kératite ou descemétite est plus rare encore : 7 cas. Enfin, cinq malades seulement ont présenté de l'hypopyon ; deux étaient affectés d'iritis gommeuse, le troisième d'iritis simplement exsudative.

Je me suis attaché à établir d'une manière précise le temps qui s'est écoulé entre l'apparition du chancre infectant et le début des accidents oculaires. Avec l'iritis, la chose est relativement facile, par cette raison que, le plus souvent, on se trouve à une période assez peu avancée de la syphilis pour que les malades puissent renseigner exactement le médecin à cet égard.

La courbe *i* (fig. B), dans laquelle les cas d'iritis sont classés par *mois*, montre que l'iris peut se prendre dès le second mois. Chez les deux malades affectés d'iritis aussi précoce, la cicatrisation du chancre n'était pas encore complète. A partir du deuxième mois, la courbe s'élève rapidement pour atteindre son point culminant au sixième mois. Après deux ans, les cas bien authentiques d'iritis spécifique deviennent de plus en plus rares. En effet, si l'on voit encore à partir de ce moment et jusques à l'âge le plus avancé des syphilitiques être affectés d'iritis, on est obligé de reconnaître que, chez beaucoup d'entre eux, l'influence de cette diathèse est discutable ; fréquemment, par exemple, on se trouve en présence de sujets rhumatisants.

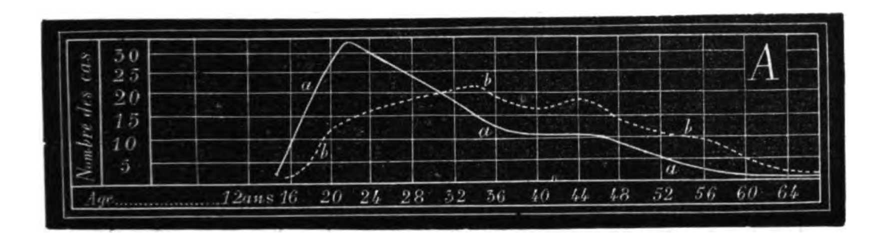


FIG. 1. — *a. a.* Age des malades au moment où ils ont contracté la syphilis.— *b. b.* Age des malades au moment de l'apparition des accidents oculaires.

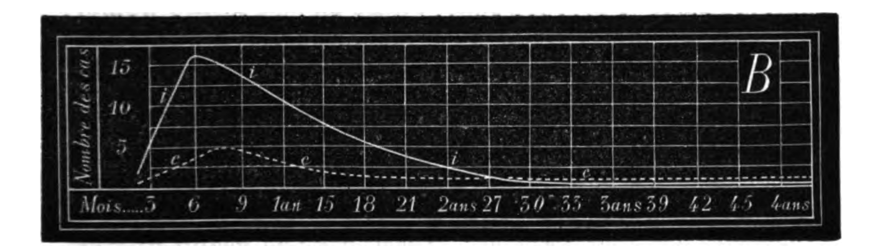


FIG. 2. — Nombré de mois écoulés entre le début de l'accident primitif, et l'apparition de l'iritis (*i, i*) ou de la choroïdite (*c, c*).

Nota. — Ces courbes ont besoin d'être expliquées. Celles de la figure A qui ont trait à l'âge des sujets, à l'époque où ils ont contracté la syphilis (*a*), et au moment de l'apparition des accidents oculaires (*b*), indiquent le nombre correspondant de malades pour l'année *entière*. Par exemple, les vingt mille malades sur lesquels est basée cette statistique, ont donné pour l'âge moyen de 24 ans, 11 personnes atteintes de maladies des yeux de nature spécifique, et 30 personnes ayant contracté la syphilis à cet âge.

Dans les courbes de la figure B, relatives au temps écoulé entre le chancre infectant et le début de la manifestation oculaire, la répartition est faite non plus par année, mais par *mois*, ce qui était indispensable. Exemple : 16 cas d'iritis ont été observés au sixième mois, et 4 cas de choroïdite. Il est résulté de cette division par mois, une certaine difficulté pour tracer la courbe après la seconde année. En effet, à partir de ce moment, les cas de choroïdite et surtout d'iritis deviennent fort rares ; c'est ainsi qu'entre la troisième et quatrième année, je trouve seulement 12 cas de choroïdite et 4 cas d'iritis. Aussi les courbes, et en particulier celle de l'iritis, se confondent-elles presque à ce niveau avec la ligne de base.

On peut résumer ce qui a trait à l'époque d'apparition de l'iritis spécifique en disant que près de la moitié des cas s'observe dans le cours de la première année, le troisième quart pendant la seconde année, et le surplus dans les trente années qui suivent. Le second semestre de la première année est le plus chargé : 69 cas, au lieu de 46 pendant le premier semestre et 35 pendant le troisième.

La forme gommeuse ne fait pas exception à ce que je viens de dire relativement à l'époque d'apparition de l'iritis ; 6 cas sur 11 se sont présentés dans la première année. J'en ai noté deux cas au cinquième mois ; pas un seul cas après trois ans. L'iritis séreuse semblerait moins précoce : 4 cas sur 6 ont été observés après la seconde année ; mais un plus grand nombre de faits seraient nécessaires pour établir une statistique précise à cet égard.

On voit par ce court aperçu que l'iritis syphilitique, bien loin de caractériser la période de transition des accidents secondaires aux accidents tertiaires, comme l'enseignent encore quelques auteurs, est au contraire une manifestation secondaire des plus précoces. Aussi, dans un grand nombre de cas, observe-t-on en même temps des plaques muqueuses, et il est certain que l'on en trouverait bien plus souvent si, au lieu de se borner à examiner la bouche et l'arrière-gorge, on explorait aussi les organes génitaux.

L'apparition rapide de l'iritis chez les syphilitiques a une importance considérable. Beaucoup de syphiligraphes considèrent comme inutile d'instituer un traitement spécifique dès l'apparition du chancre induré. Or si l'on envisage les conséquences fâcheuses que peut avoir pour la vision une inflammation de l'iris qui, malgré une intervention active, laisse presque toujours après elle des synéchies, on conviendra que le plus sage est de combattre l'infection dès le début.

Les complications de l'iritis sont nombreuses. Dans un tiers des cas environ (77 sur 242), cette affection s'accompagne d'autres manifestations oculaires de la syphilis. Déjà à partir du sixième et même du cinquième mois, la choroïdite fait son apparition. Mais c'est surtout dans le cours de la seconde année que cette complication devient fréquente. Du reste, à

partir de cette époque, il est rare que l'iritis s'observe seule.

Les complications se classent ainsi qu'il suit, par ordre de fréquence :

Choroïdites................	52	cas,	soit environ	20 0/0
Névrites, névro-rétinites....	8	—	—	3 0/0
Atrophie des nerfs optiques.	8	—	—	3 0/0
Paralysies musculaires......	6	—	—	2 1/2 0/0
Cataractes..................	3	—	—	1 0/0

Comme on le voit, la choroïdite est la complication de beaucoup la plus commune. Elle est à elle seule deux fois plus fréquente que toutes les autres (52 contre 25). A la période de début c'est la forme séreuse qui domine, plus tard la forme exsudative.

Si la cyclite ne figure pas au nombre des complications de l'iritis, il ne faudrait pas en conclure qu'elle fait toujours défaut. Il est bien peu d'iritis intenses qui ne se propagent pas au cercle ciliaire, et on ne conçoit pas l'irido-choroïdite aiguë sans cyclite ; toutefois il est à remarquer que cette complication est infiniment moins fréquente et surtout moins grave dans l'iritis syphilitique que dans l'iritis rhumatismale ou blennorrhagique. Il est extrêmement rare, en outre, qu'elle affecte un caractère plastique très accusé et qu'elle soit suivie de phtisie du bulbe.

II. — Choroïde; corps vitré.

Après l'iris, c'est la choroïde qui est le plus souvent frappée : 141 fois sur 631 malades. La proportion est d'environ 22 pour 100. Ce chiffre comprend non seulement les choroïdites simples, mais aussi les irido-choroïdites, rétino-choroïdites, troubles du corps vitré, etc.

A plus juste titre que l'iritis, les différentes formes de choroïdite pourraient être considérées comme des accidents de transition, et cependant c'est dans le cours de la première année qu'est le maximum de fréquence. La courbe *c* (fig. B) affecte sensiblement la même marche que celle des iritis, avec cette différence légère que son point culminant correspond au

huitième mois qui suit l'apparition de l'accident primitif, au lieu de se trouver au sixième comme pour l'iritis. Entre la seconde et la troisième année, les deux courbes se rencontrent, les iritis et les choroïdites s'observent en nombre à peu près égal, puis c'est la choroïdite qui l'emporte.

Plus de la moitié des cas s'observe dans les cinq premières années, un troisième quart environ, entre la cinquième et la dixième année, le surplus dans les vingt années qui suivent. A cet égard, les courbes *i* de la figure A s'arrêtent trop tôt pour être démonstratives.

La remarque que j'ai faite pour les iritis tardives s'applique également aux choroïdites. A partir de la troisième année, et même du trentième mois, les cas deviennent en somme fort rares, et la courbe des choroïdites tout en restant supérieure à celle des iritis s'abaisse considérablement.

Dans le cours de la quatrième année je trouve seulement 11 cas de choroïdite, c'est-à-dire un cas par mois à peine. Dans le cours de la dixième année, j'ai noté seulement 4 cas.

J'ai été surpris de ces résultats; à première vue, ils semblent être en désaccord avec ce que l'on observe journellement. On est habitué à considérer les choroïdites comme des accidents relativement tardifs de la syphilis; et, en effet, un grand nombre des malades qui se présentent à notre observation pour des lésions de la choroïde sont de *vieux* syphilitiques chez lesquels l'affection est devenue plus ou moins chronique, qui, en tous cas, guérissent lentement, et que l'on voit sans cesse dans les cliniques. Mais, si l'on prend soin de ne les inscrire qu'une fois et de noter non seulement la date du premier examen, mais aussi l'époque à laquelle sont apparus et l'accident primitif et la lésion oculaire, on ne tarde pas à se convaincre que les choroïdites tardives sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne le supposait.

Il eût été désirable de pouvoir établir une classification distincte pour les différentes formes de choroïdite, d'irido-choroïdite, de rétino-choroïdite, etc. Dans les traités classiques et pour les besoins de la description, on a fait de chacune de ces formes une véritable entité morbide; dans la pratique, il est extrêmement difficile, au point de vue statistique, d'isoler nettement l'un de l'autre ces différents états. Où sont les li-

mites entre la choroïdite séreuse, la chorio-rétinite, la choroïdite disséminée, la rétino-choroïdite à forme pigmentaire, etc. ? Le plus souvent la lésion est complexe, et les cas dans lesquels la choroïdite affecte une forme parfaitement déterminée sont assez rares pour qu'il m'ait été impossible d'arriver à des conclusions précises. Tout ce que je puis dire, c'est que la choroïdite à forme séreuse et notamment l'irido-choroïdite est habituellement plus précoce dans son apparition que la choroïdite disséminée ; par contre, cette dernière paraît être plus fréquente.

Les deux tiers environ des choroïdites (109 sur 142) s'accompagnent d'autres lésions oculaires, comme le montre le relevé suivant :

Iritis	52	cas,	soit environ	30 0/0
Névrite, névro-rétinite	14	—	—	10 0/0
Atrophie des nerfs optiques	12	—	—	8 0/0
Paralysie des muscles de l'œil	11	—	—	7 0/0
Cataracte	6	—	—	4 0/0
Hémorrhagies du fond de l'œil	4	—	—	3 0/0

Dans un cas seulement j'ai observé une véritable *gomme* de la choroïde.

Les hémorrhagies dont il est question se rapportent toutes à de l'artérite. Chez un malade cet accident s'est produit tout à fait au début de la période des accidents secondaires.

Les troubles des centres nerveux ont été observés rarement compliquant les choroïdites. J'ai été surpris de trouver seulement 3 cas d'ataxie locomotrice ; le fait est à noter ; on verra combien les inflammations du tractus uvéal diffèrent sous ce rapport des lésions syphilitiques du nerf optique.

On voit par les chiffres ci-dessus que le nombre des choroïdites compliquées d'iritis (30 0/0) est proportionnellement plus considérable que celui des iritis compliqués de choroïdites (20 0/0). C'est du reste une loi générale, que plus les manifestations oculaires de la syphilis sont tardives, et plus les complications augmentent de fréquence en même temps que de gravité. Déjà l'atrophie des nerfs optiques, les paralysies musculaires, les cataractes, sont deux ou trois fois plus nom-

breuses avec les choroïdites qu'avec l'iritis, et on remarquera la fréquence relative des cas d'hémiplégie (5 0/0), tandis que cette forme grave de la syphilis fait à peu près complètement défaut dans l'iritis non compliquée de choroïdite.

(*A suivre.*)

L'INERTIE RÉTINIENNE ET LA THÉORIE DES PERCEPTIONS VISUELLES

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**,
Professeur à la Faculté de Nancy.

I.

Dans un précédent travail (Nouvelles recherches analytiques sur les fonctions visuelles), j'ai exposé des expériences qui m'ont amené à penser que la perception des couleurs pouvait être due à l'excitation différente et simultanée de deux sortes d'éléments existant dans l'appareil rétinien et répondant chacun d'une façon spéciale à l'action de la lumière. Je compte dans le présent Mémoire préciser ces données et développer les idées théoriques que j'avais commencé à émettre.

J'appellerai, comme précédemment, éléments photesthésiques et éléments visuels proprement dits, les deux sortes d'éléments en question, dont l'action simultanée est nécessaire pour la production de la perception colorée. Les premiers correspondent à la perception lumineuse brute découverte par Landolt et par moi en 1877. Les seconds président à la distinction nette des formes (sensibilité visuelle, acuité visuelle, etc.), fonction que j'ai isolée de la précédente, pour la première fois, en 1880 (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 27 décembre 1880) (1).

Est-il possible, à l'heure actuelle, de localiser exactement ces deux fonctions? Je ne le pense pas, et je ne puis que ré-

---

(1) Ces dates montrent que mon honorable confrère, M. Parinaud, fait erreur en réclamant la priorité de cette distinction entre la vision nette et la vision diffuse, dont les troubles produisent, comme il l'a montré, l'héméralopie. Les premiers travaux de M. Parinaud datent seulement de l'année 1881.

péter ce que je disais dans le Mémoire cité plus haut : « Les éléments photesthésiques et les éléments visuels sont-ils simplement juxtaposés et entremêlés sur une même surface? Font-ils, au contraire, partie d'une chaîne nerveuse continue? C'est ce que j'ignore ; mais ce qu'il est impossible de refuser, c'est qu'ils soient reliés les uns aux autres par des intermédiaires nerveux plus ou moins multiples. »

Cependant, pour fixer les idées, et à titre d'hypothèse provisoire, on peut admettre que ces deux éléments sont les cônes et les bâtonnets.

Que les bâtonnets jouent un rôle dans la perception lumineuse brute, c'est ce que tout le monde admettra, en considérant plusieurs faits que j'ai démontrés en 1877 et en 1878 :

1° La perception lumineuse brute est liée à l'existence du pourpre rétinien et à l'action de la lumière sur cette substance. (*Comptes-rendus*, 20 mai et 27 mai 1878). Or, le pourpre rétinien n'existe que dans les bâtonnets.

2° La perception lumineuse brute est très faible dans la fovea, elle n'y existe même peut-être que grâce à la diffusion des rayons lumineux sur ses bords ; or, la fovea ne contient pas de bâtonnets.

3° Sur tout le reste de la rétine, la perception brute est également répandue ; or, les bâtonnets y sont uniformément distribués.

Quant aux cônes, ils doivent aussi intervenir dans la vision distincte. On sait depuis Hueck (1840) et Volkmann, et j'ai moi-même montré plus récemment que cette fonction était presque concentrée au centre de la rétine ; elle est à son maximum dans la fovea, qui ne contient que des cônes. Elle diminue vite et régulièrement jusqu'à la périphérie du champ visuel, où elle existe encore très atténuée ; or, les cônes diminuent, eux aussi, de densité du centre à la périphérie de la rétine.

Voilà donc des raisons favorables à la conception dont je parle. Mais de preuve directe, je n'en vois pas. De plus, il y a d'autres éléments rétiniens que les cônes et des bâtonnets, et l'on ne voit pas pourquoi les massues de Landolt, les grains, les cellules nerveuses, etc., ne joueraient pas aussi leur rôle. Enfin, M. Nuel a montré récemment que les élé-

ments percepteurs sont beaucoup plus fins que les cônes (1). Mais, en somme, on peut admettre à titre schématique et provisoire, que les bâtonnets représentent les éléments photestésiques et les cônes les éléments visuels.

M. Parinaud a émis, il y a quelques années (1881, *Comptes rendus*, 1er août) une hypothèse analogue ; toutefois, suivant cet auteur, les cônes seraient pourvus, non seulement d'une perception lumineuse plus délicate que celle des bâtonnets, mais encore de la perception directe des couleurs. Or, j'ai montré dans le Mémoire cité plus haut, que la perception colorée est très faible dans la fovea même ; le fait était déjà connu pour le bleu (voir ma thèse de doctorat, 1877), mais j'ai pu l'étendre aux autres rayons du spectre. Les cônes, qui sont les seuls éléments de la fovea, ne donnent donc pas directement la notion de couleur.

C'est ce qui m'a fait penser, et cette manière de voir est tout à fait différente de celle de M. Parinaud, que le concours des éléments photesthésiques et des éléments visuels est nécessaire pour la perception chromatique.

Et ces deux éléments étant différemment excitables par les divers rayons du spectre, c'est à cette différence même d'excitabilité que j'ai rapporté l'idée de couleur. Ce point de vue m'a d'ailleurs permis de prévoir certains faits que l'expérience a vérifiés.

II.

La question, au point où je l'ai laissée dans mon Mémoire cité au début, se pose ainsi : Il est certain que la lumière agit sur l'appareil rétinien de deux façons différentes, ou, si l'on veut, sur deux éléments différents. Il est fort probable que la notion de couleur est une sensation résultante ou différentielle provenant de cette double action. Quelle idée peut-on se faire de ces deux processus et comment peut-on se représenter la sensation synthétique de couleur ?

Occupons-nous d'abord de la première de ces questions.

(1) Nuel. De la vision entoptique de la fovea centralis et de l'unité physiologique de la rétine. (*Archives de Biologie*, 1883.)



La lumière, considérée au point de vue physique et en dehors de l'appareil visuel, présente deux qualités différentes. Elle possède en premier lieu une force vive déterminée, mesurable, comparable d'une radiation à l'autre et qui représente d'une façon absolue son intensité. Par exemple, tombant sur un corps qui l'absorbe en entier, comme du noir de fumée, elle peut échauffer ce corps d'une quantité qui sera proportionnelle à sa force vive, à condition qu'elle ne produise pas d'autre travail que ce travail calorifique. En second lieu, la lumière présente une réfrangibilité propre, variable d'un rayon à l'autre, et cette seconde qualité la rend capable de produire des effets spéciaux pour chaque rayon et qui ne dépendent plus de la force vive absolue de ce dernier : les rayons bleus, par exemple, réduiront les sels d'argent et pourront servir à la photographie, les rouges ne le pourront pas ; les rayons jaunes, absorbés par la chlorophylle, pourront réduire l'acide carbonique, tandis que les bleus seront impuissants.

Dans le dernier cas même, les rayons lumineux produiront souvent des effets hors de proportion avec l'énergie qu'ils possèdent, comme l'étincelle qui suffit à faire détoner une masse énorme de poudre. C'est qu'alors ils n'interviennent que comme force de dégagement ; la substance chimique décomposée possédait par elle-même une certaine instabilité, une tendance à prendre un nouvel état, elle possédait en d'autres termes une certaine énergie potentielle facile à mettre en liberté par une légère excitation. Il est bien évident (du moins pour la plupart des cas) que l'effet chimique produit par le rayon lumineux efficace sera d'autant plus considérable que l'intensité de celui-ci sera plus grande ; mais, d'une part, le travail chimique pourra être supérieur à l'énergie lumineuse absorbée ; d'autre part, tous les rayons lumineux ne seront pas également propres à céder leur énergie, leur force vive.

Dans la théorie vibratoire de la lumière, on sait que la force vive de chaque radiation dépend de l'amplitude de ses vibrations ; mais, en outre, chaque radiation est caractérisée par une fréquence spéciale de ces dernières, ou encore par une longueur d'onde particulière.

Or, la lumière peut produire des effets de deux sortes : 1° des effets ne dépendant que de sa force vive absolue, de

son énergie propre, de l'amplitude de ses vibrations; 2° des effets dépendant en outre de sa longueur d'onde, de sa fréquence de vibration, de son rythme, ou encore de sa réfrangibilité.

On sait comment se rendre compte de la réfrangibilité de la lumière simple; on sait aussi qu'elle augmente du rouge au violet; elle varie dans le même sens que la fréquence des vibrations lumineuses, ou en sens inverse de la longueur d'onde. Les vibrations les plus fréquentes ou les plus courtes sont donc celles du violet; les moins rapides ou les plus longues sont celles du rouge.

Quant à la force vive absolue, on peut s'en rendre compte à l'aide des piles thermo-électriques, à condition que celles-ci soient d'une extrême délicatesse. Le bolomètre de Langley paraît le mieux répondre à cette condition. L'effet calorifique de chaque radiation est alors considéré comme proportionnel à sa force vive.

Or, l'effet calorifique des divers rayons du spectre lumineux a été mesuré à plusieurs reprises. On peut chercher à savoir si cet effet varie proportionnellement à l'intensité de l'une des deux actions que la lumière exerce sur l'œil.

Nous savons déjà, d'après les belles recherches de MM. Macé et Nicati, et d'après les nôtres, que la clarté et la visibilité ne sont pas proportionnelles l'une à l'autre; donc l'une au moins de ces deux actions ne dépend pas uniquement de la force vive des rayons lumineux.

J'ai donc cherché à étudier la distribution, dans le spectre solaire, de l'intensité lumineuse, d'une part, de l'intensité visuelle d'autre part. Ces mots d'intensité lumineuse et d'intensité visuelle, n'ont pas besoin d'explication; ils désignent, le premier, l'action des rayons sur la fonction photesthésique; le second, leur action sur la fonction visuelle proprement dite.

La méthode que j'ai employée pour déterminer ces deux intensités consiste à rechercher dans différentes régions du spectre le minimum de lumière nécessaire, d'une part, pour la perception lumineuse simple, d'autre part pour la perception nette et distincte de plusieurs points lumineux égaux et voisins. Je renvoie à mes précédents travaux pour l'indication de la méthode générale que j'ai suivie.

III.

Occupons-nous d'abord de la distribution de l'intensité visuelle dans le spectre.

Profitant de quelques belles après-dînées des mois de juin et juillet, j'ai produit à l'aide d'un prisme et d'une lentille, un spectre solaire réel et horizontal d'une longueur d'environ 15 centimètres. Au lieu de formation de ce spectre se trouvait le verre dépoli postérieur de mon photoptomètre et ce dernier pouvait être déplacé d'une zone à l'autre du spectre.

Dans un papier opaque et noir fixé contre ce verre dépoli était découpée une fenêtre rectangulaire à axe vertical, d'une largeur de 2 millimètres et demi. Cette bande pouvait donc être éclairée par une zone colorée comprenant environ la 60e partie du spectre entier.

La position de la partie moyenne de cette zone était relevée sur un écran gradué. De plus, la position des cinq ou six raies spectrales les plus visibles était exactement notée sur la même graduation (généralement on relevait la situation des raies *C*, *D*, *E*, *b*, *F*, *G*).

L'objet servant à déterminer la visibilité était formé par 7 points égaux et équidistants correspondant à 7 trous percés dans un papier opaque recouvrant le verre dépoli antérieur du photoptomètre. Leur position était réglée de façon à ce qu'ils fussent éclairés par la couleur tombant sur la bande verticale signalée à la partie postérieure.

Ceci étant fait, et la lumière solaire étant rendue fixe par un héliostat, on déterminait dans un nombre plus ou moins grand de zones spectrales l'ouverture du diaphragme nécessaire et suffisante pour faire distinguer nettement les points colorés. Le nombre de zones spectrales ainsi interrogées dans chaque expérience a varié de 6 à 17 (10 en moyenne).

Dans une couleur donnée, l'intensité de la lumière éclairant les points au moment de la vision était égale au produit de l'intensité visuelle inconnue par le carré de l'ouverture du diaphragme. L'intensité visuelle cherchée était donc (relativement à celle des autres rayons dans une même expérience) l'inverse de ce carré.

En faisant le calcul pour les diverses zones interrogées, on obtient des nombres qui expriment l'intensité visuelle relative d'un certain nombre de régions du spectre étudié.

Ces nombres n'expriment pas directement l'intensité visuelle absolue des différentes couleurs spectrales, attendu que le prisme a pour effet de disperser, de diluer, pour ainsi dire, certaines couleurs plus que d'autres. On sait que la partie la plus réfrangible est beaucoup plus dispersée que le commencement du spectre. On sait, de plus, que les différents prismes dispersent différemment chaque couleur. Or, les couleurs les plus dispersées sont aussi les plus affaiblies. Il faut donc, dans chaque expérience, ramener les valeurs trouvées à celles qui auraient été obtenues avec un spectre normal. On appelle spectre normal celui dont les couleurs sont déviées en raison de leur longueur d'onde. Le spectre de diffraction est dans ce cas.

Pour faire ces corrections, j'ai dressé à chaque expérience la courbe de dispersion de mon spectre de la façon suivante : prenant pour abcisses les positions des raies de Frauenhofer sur mon écran gradué, et pour ordonnées les longueurs d'onde correspondantes, j'obtenais un certain nombre de points figuratifs que je reliais les uns aux autres par interpolation graphique. La courbe ainsi obtenue est bien connue des physiciens. En chacun de ses points, l'inclinaison de la courbe est proportionnelle à la dispersion. On a donc le moyen de trouver un coefficient spécial pour chaque région du spectre, coefficient par lequel on multipliera l'intensité visuelle d'abord obtenue pour avoir l'intensité correspondant à la même région du spectre normal, c'est-à-dire du spectre à dispersion uniforme.

Mes expériences ont été, en ce qui concerne l'intensité visuelle, au nombre de 7. Dans la dernière seulement, on s'est contenté de relever la position du maximum d'intensité qui s'est trouvée correspondre sensiblement à la raie D ($\lambda = 0\mu,589$.

Dans les autres on a interrogé plusieurs régions du spectre.

Les nombres trouvés diffèrent sensiblement d'une expérience à l'autre, pour des causes faciles à comprendre. Mais, de plus, la position du maximum d'intensité varie elle-même suivant les jours. Cela tient pour beaucoup à ce qu'on n'ex-

plorait pas des zones spectrales immédiatement voisines, mais des zones séparées par un intervalle variable. En effet, je m'imposais de faire l'expérience dans le temps le plus court possible pour pouvoir compter sur l'invariabilité de la lumière solaire.

J'ai donc dû prendre la moyenne de mes expériences pour trouver la position réelle dans le spectre d'un certain nombre d'intensités visuelles relatives. On verra bientôt comment j'ai procédé à ce calcul. Pour le rendre possible, j'ai assigné une valeur commune aux intensités visuelles maxima trouvées dans les diverses expériences. Cette valeur est 1000. Pour obtenir ce chiffre comme représentant l'intensité maximum, j'ai dû, dans chaque expérience, multiplier les nombres obtenus par un coefficient constant ; cette opération ne change évidemment rien à la valeur relative des intensités trouvées le même jour.

Voici les chiffres définitifs ainsi obtenus, placés en regard des longueurs d'onde correspondantes. Celles-ci sont exprimées en millioniémes de millimètre :

1° Expérience du 12 juin :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles relatives :
650	34
601	402
589	1000
554	574
518	465
497	105
482	40
456	17

2° Expérience faite le 13 juin :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
640	152
610	278
586	683
575	1000
562	842
548	741
530	335
518	310
502	50
488	23

3° Expérience faite le 24 juin :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
443	13
460	25
477	54
494	100
508	184
513	210
518	490
534	936
544	900
557	1000
573	787
590	630
605	589
630	247
640	126
662	79
700	4

4° Nouvelle expérience faite le même jour :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
652	70
570,5	620
560	1000
540,5	796
528	550
509	445
500	211
488	75
475	62
465	35
455	21

5° Expérience faite le 25 juin :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
656	109
605	343
585	647
569	1000
550	766
533	716
507	317
492	36

6° Nouvelle expérience faite le même jour :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
530	244
568	444
592	1000
605	1000
623	644
642	289

J'ai transcrit sur un même graphique les courbes correspondant à ces six expériences, ou plutôt, après avoir relevé les positions correspondant aux chiffres d'une même expérience, j'ai réuni par des lignes droites les points successivement obtenus.

Ceci fait, j'ai pris la valeur maximum 1000, et j'ai calculé la moyenne des 6 longueurs d'onde correspondant dans mes recherches à cette valeur. Cette moyenne me donne la position très probable du maximum d'intensité visuelle dans le spectre.

J'ai pris ensuite la valeur 800 de l'intensité visuelle ; cette valeur était atteinte pour des longueurs d'onde différentes, faciles à relever sur mes tracés. J'ai déterminé encore cette fois, d'une part pour la partie ascendante des courbes, d'autre part pour leur partie descendante, les valeurs moyennes des longueurs d'onde ayant fourni cette intensité 800.

J'ai fait de même pour l'intensité 600; j'ai obtenu encore deux longueurs d'onde moyennes, correspondant, l'une à la portion ascendante, l'autre à la portion descendante des courbes.

De même pour des intensités visuelles égales à 400, 200 et 40.

Ces onze points de repère sont suffisants pour dresser la courbe moyenne de la distribution de l'intensité visuelle dans le spectre solaire. Voici quels sont les chiffres obtenus :

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
481	40
508	200
524	400
542	600
556	800
575	1000

Longueurs d'onde :	Intensités visuelles :
584	800
596	600
610	400
634	200
663	40

La figure 1 reproduit la courbe qui correspond à ces chiffres.

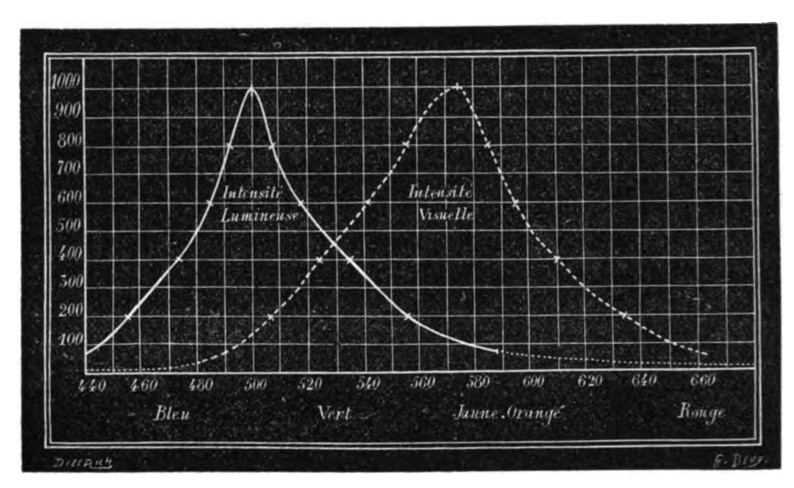


Fig. 1.

Ce qui nous intéresse surtout dans ces résultats, c'est la position moyenne du maximum d'intensité visuelle. C'est la région environnant la longueur totale d'onde 575, qui nous a donné ce maximum. Si nous avions tenu compte de la septième expérience, dont j'ai parlé au début, nous aurions même atteint le chiffre 578.

Cette région du spectre où la vision distincte est le plus favorisée est située dans le jaune, non loin de la raie D, un peu plus loin seulement du côté du vert.

Or, les auteurs qui ont étudié la distribution de l'énergie calorifique ont trouvé un maximum très voisin de celui-ci. M. Mouton a fait une seule expérience (1) dans laquelle il a trouvé la région la plus chaude vers $\lambda = 560$. Mais l'auteur qui s'est occupé le plus spécialement de cette répartition de l'énergie spectrale, dans ces derniers temps, est M. Langley,

(1) Mouton. (*Comptes-rend. de l'Acad. des sc.*, 4 août 1879).

lequel, en multipliant ses expériences et en faisant usage d'un nouvel appareil thermo-électrique, le bolomètre, sensible au 10,000^e de degré, a obtenu des résultats dignes de confiance (1).

M. Langley place le maximum d'énergie dans le spectre vers la longueur d'onde 580. On sera frappé de la concordance de ce chiffre et du mien, et on considérera comme fort probable que l'intensité visuelle, c'est-à-dire l'action exercée par chaque lumière simple sur la fonction de distinction visuelle, correspond à l'énergie absolue, à la force vive de cette lumière.

Du reste, la forme générale de la couche de l'énergie dressée par M. Langley est très comparable à celle de la fig. 1. Je ne veux pas dire par là que l'intensité visuelle est proportionnelle à l'énergie absolue des rayons lumineux avant leur entrée dans l'œil ; sans quoi la perception se continuerait dans le spectre invisible, soit ultra-rouge soit ultra-violet, là où existe encore certainement de la force vive. Mais on sait que les milieux réfringents absorbent fortement les rayons lumineux de l'extrémité rouge, et que le cristallin absorbe aussi à un degré considérable les rayons de l'extrémité bleue du spectre. Si l'on avait les moyens de mesurer l'énergie absolue des rayons *à leur arrivée sur la rétine*, je considère comme fort probable que l'on obtiendrait pour cette énergie des valeurs proportionnelles à l'intensité visuelle de la zone spectrale considérée.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir ce résultat important, que le maximum d'intensité visuelle dans le spectre est situé dans le jaune, précisément à l'endroit où se trouve le maximum de l'énergie absolue des radiations, énergie mesurée par le travail calorifique qu'elles produisent.

On peut donc penser que les rayons lumineux agissent sur les éléments visuels proprement dits (sur les cônes, si l'on veut) avec une intensité proportionnelle à leur force vive.

Il en est autrement de leur action sur les éléments photesthésiques, car nous savons déjà, d'une part, que l'excitabilité de ces derniers est plus grande que celle des éléments visuels,

(1) Langley. Distribution de l'énergie dans le spectre normal. (*Ann. de ch. et de phys.*, 5e sér., t. 25, p. 211, 1882).



et, de plus, que la différence d'excitabilité des uns et des autres est d'autant plus grande que les rayons considérés sont plus réfrangibles. Les rayons bleus agissent proportionnellement avec plus d'intensité que les verts sur les éléments photesthésiques (sur les bâtonnets, si l'on admet l'hypothèse dont il a été question), les verts agissent plus que les jaunes, les jaunes plus que les rouges, etc.

Ce fait a été prouvé expérimentalement dans le mémoire cité au début. Mais s'il en est ainsi, on doit s'attendre à trouver le maximum de l'intensité lumineuse à un autre endroit du spectre que le maximum de l'intensité visuelle, et à le voir déplacé du côté des rayons les plus réfrangibles. C'est, en effet, ce qui ressort des expériences suivantes :

IV.

La méthode que j'ai employée pour étudier la distribution de l'intensité lumineuse dans le spectre a été la même que celle qui m'a servi à l'étude de l'intensité visuelle. La seule différence consiste en ce que j'ai déterminé cette fois le minimum d'ouverture du diaphragme permettant d'avoir une sensation lumineuse brute sous l'action de la zone spectrale examinée. L'objet présenté à l'œil était généralement un petit carré.

Ces expériences sont plus difficiles que les précédentes ; elles exigent des précautions spéciales, à cause de l'influence perturbatrice qu'exerce la lumière elle-même sur la sensibilité photesthésique.

Il faut chaque fois s'astreindre à faire séjourner avant l'expérience l'un des yeux au moins dans l'obscurité absolue pendant quinze à vingt minutes. (J'ai montré que l'ouverture de l'autre œil était sans inconvénient) (1).

De plus, après chaque détermination, l'on doit refermer l'œil et le maintenir dans l'obscurité pendant trois à cinq minutes. Ce temps suffit parce que l'excitation subie précédemment a été extrêmement faible.

(1) Société de Biologie, 18 juillet 1885.

L'expérience consiste donc à déterminer dans ces conditions et pour différentes zones du spectre le minimum de lumière perceptible d'une façon absolue. L'inverse de ce minimum représente (relativement, bien entendu) l'intensité lumineuse de la zone considérée, ou plutôt l'intensité de l'excitation des éléments photesthésiques.

Les chiffres obtenus sont multipliés par un coefficient spécial variant en sens inverse de la dispersion.

De plus, les nouveaux chiffres sont multipliés par un nouveau coefficient (commun à tous les chiffres d'une même expérience) pour que le chiffre maximum soit ramené à la valeur 1000.

Puis les nombres obtenus sont soumis, comme précédemment, au calcul des moyennes.

Voici les résultats de quatre expériences. Les longueurs d'onde sont exprimées en millionièmes de millimètre.

1° Expérience faite le 3 juillet :

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses :
589	64
527	512
518	1000
500	576
486	400

2° Expérience faite le 6 juillet :

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses :
453	20
473	169
478	307
492	320
495	1000
497	689
516	408
525,5	133
548	117
571	94

3° Expérience faite le 10 juillet :

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses:
427	48
437	228

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses
447	468
458	660
471	1000
483	852
500	528
518	240
541	120
564	36

4° Nouvelle expérience faite le 10 juillet :

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses :
660	10
620	98
589	290
564	490
541	638
518	1000
500	812
476	348
458	180
447	160
437	98

Les chiffres de ces expériences prêtent aux mêmes remarques que ceux des précédentes. Il convient d'en tirer, par le même procédé, un certain nombre de chiffres moyens qui nous serviront à dresser la courbe de la distribution de l'intensité lumineuse dans le spectre. (Le mot intensité lumineuse est entendu au sens particulier que je lui attribue, c'est-à-dire au sens de l'intensité de l'action de la lumière sur la fonction photesthésique ou sensibilité lumineuse brute.)

Voici les chiffres moyens que j'ai obtenus :

Longueurs d'onde :	Intensités lumineuses :
443	80
457	200
475	400
485	600
492	800
500	1000
509	800
518	600
536	400
555	200
588	80

Ces résultats sont reproduits dans la figure 1, qui permet de comparer directement les deux courbes de l'intensité visuelle et de l'intensité lumineuse.

On voit que le maximum de l'intensité lumineuse correspond aux environs de la longueur d'onde 500, c'est-à-dire qu'il est situé dans le vert en se rapprochant du bleu (1).

Ce maximum est donc bien différent de celui de l'intensité visuelle, et suivant notre prévision, il s'est déplacé par rapport à ce dernier du côté des rayons les plus réfrangibles.

De plus, la forme de la courbe n'est plus la même; elle est presque symétrique autour de la position du maximum.

Nos deux courbes montrent bien la distinction qu'il faut établir entre les deux actions de la lumière sur l'appareil rétinien; mais comme elles sont faites seulement pour étudier la distribution *relative* de ces deux actions et non pas leur intensité absolue, il faut rapprocher ces résultats de ceux que nous avons indiqués dans le mémoire cité au début et d'après lesquels l'action photesthésique exige moins de lumière pour se produire que l'action visuelle proprement dite, pour se faire une interprétation satisfaisante de cet ensemble de faits.

V.

Ce qui semble résulter de la proportionnalité qui existe entre l'intensité visuelle et l'énergie absolue des radiations lumineuses, c'est que dans cette fonction physiologique la lumière agit par elle-même et presque directement; de même que dans les appareils thermo-électriques elle est absorbée intégralement par le noir de fumée qui les recouvre, de même elle doit être absorbée sans perte sensible et d'une façon indépendante de sa longueur d'onde par un corps analogue à ce dernier; or, il existe dans la rétine un corps capable de jouer ce rôle d'absorbant parfait, c'est le pigment qui recouvre la membrane de Jacob et qui entoure en les séparant les uns des autres les cônes et les bâtonnets.

(1) Dans une note préalable de l'Académie des sciences (13 juillet 1885) j'avais indiqué le chiffre 520 comme correspondant à peu près à ce minimum; je m'étais basé sur des expériences d'essai; le chiffre moyen actuel est légèrement plus près du bleu.

La lumière une fois absorbée, comment agit-elle sur les éléments visuels, que ces éléments soient les cônes, ou les éléments beaucoup plus petits de M. Nuel ou d'autres éléments quelconques? C'est ce qu'il est difficile de dire pour le moment.

On peut faire plusieurs suppositions : la lumière absorbée par le pigment rétinien échaufferait les éléments visuels, et on aurait alors une action plus ou moins analogue à celle qu'admet M. Preyer dans sa théorie des couleurs. Il peut aussi prendre naissance une action comparable aux courants thermo-électriques, sous l'influence de l'inégalité de température entre le pigment et les éléments voisins.

Quoi qu'il en soit, des oscillations, des vibrations d'une nature indéterminée se produiront dans les éléments nerveux excités par l'intermédiaire du pigment, c'est ce qui ne semble pas douteux. Or, un fait qu'il me semble impossible de refuser, c'est que ces vibrations nerveuses doivent être semblables comme forme et comme longueur d'onde, *quels que soient les rayons excitateurs*. En effet, ce n'est pas le rayon qui excite, c'est le pigment, et son excitation doit être de nature constante; seule l'intensité variera en proportion de la lumière absorbée.

Par eux seuls les éléments visuels ne donneront donc pas de sensation colorée, puisque dans celle-ci la nature même de la sensation varie indépendamment de son intensité.

Pour avoir la sensation de couleur, il faudra donc une autre excitation différente. Cette autre excitation, nous la trouvons dans celle qui s'opère par l'intermédiaire de l'action photesthésique, je dirais volontiers photochimique, de la lumière.

L'action photesthésique s'opère avant l'autre, ou plutôt pour une lumière moindre ; la lumière doit donc ici agir surtout comme force de dégagement; ce qui montre qu'il en est bien ainsi, et que la lumière n'agit pas directement en raison de son énergie, mais qu'elle ne fait que mettre en liberté de l'énergie potentielle accumulée dans la rétine, c'est qu'une fois la sensation photesthésique produite, il faut attendre un certain temps, toujours assez long, pour que la lumière puisse la produire de nouveau ; il faut donc *qu'il se soit accumulé de nouveau* une certaine quantité d'énergie potentielle. Nous

savons, en effet, quelle est l'influence considérable des excitations lumineuses reçues précédemment, sur l'intensité de la sensation lumineuse nouvelle ; nous savons que la fonction photesthésique se dissipe à la lumière, et renaît sous l'action de l'obscurité ; cela est si vrai qu'il y a une relation déterminée, un véritable balancement entre l'intensité de la sensation lumineuse brute, c'est-à-dire entre l'intensité de l'action photesthésique de la lumière et l'intensité de l'éclairage ambiant; j'ai démontré dernièrement la réalité de cette relation (1).

Or, nous trouvons, là encore, dans la rétine, un milieu propre à servir d'intermédiaire entre la lumière et l'élément nerveux : c'est là le rouge rétinien, l'érythropsine, qui, comme on sait, n'existe que là où existe la sensibilité lumineuse brute, qui se détruit sous l'influence de la lumière, comme cette dernière, et se régénère dans l'obscurité comme la sensibilité lumineuse. C'est très probablement l'énergie chimique de l'érythropsine et de ses dérivés que la lumière met en liberté dans l'action photesthésique.

Comme l'action visuelle proprement dite, l'action photesthésique est une, très probablement; les vibrations suscitées par la décomposition du rouge rétinien dans les éléments nerveux doivent être de même nature, c'est-à-dire de même forme et de même longueur d'onde, quels que soient les rayons excitateurs. Seule, l'intensité variera : elle sera plus grande, à force vive égale, pour les rayons bleus que pour les verts, pour les verts que pour les rouges ; mais l'action photesthésique sera par elle-même insuffisante pour faire naître la sensation de couleur.

La sensation visuelle propre et la sensation photesthésique se produisant isolément, seraient donc incolores. Il n'est pas impossible que les deux sensations correspondantes ne soient pas absolument identiques; il doit même en être ainsi, mais elles sont incolores. On peut produire isolément la seconde, comme nous l'avons montré ; il n'y a qu'à donner à un rayon spectral quelconque une intensité trop faible pour agir sur l'élément visuel ; on a alors une sensation franchement lumi-

(1) Société de Biologie, 11 juillet 1885.



neuse, mais plutôt grisâtre que blanche. Est-il possible, d'autre part, d'isoler la sensation visuelle proprement dite, de la produire sans la sensation photesthésique qui l'accompagne habituellement? Je crois qu'à de très hautes intensités la sensation photesthésique ne se produit plus : on sait que toutes les couleurs sont alors blanches.

Dans l'état le plus ordinaire de la vision, les deux sensations se fusionnent, et il n'y a pas de sensation qui ne soit pas quelque peu colorée.

A quoi tient donc ce nouveau phénomène, la production de la couleur, et comment doit-on l'interpréter?

C'est à quoi je vais essayer de répondre.

VI.

L'action calorifique et l'action photochimique de la lumière donnent chacune naissance à des vibrations ou ondulations spéciales dans les éléments nerveux.

On ne peut guère se figurer autrement que par des vibrations l'activité de ces éléments. C'est bien ainsi que fonctionnent notamment les filets nerveux du nerf acoustique. S'il en était autrement, on ne s'expliquerait pas l'harmonie que produisent les sons dont les longueurs d'onde sont dans un rapport simple.

Ces vibrations peuvent s'opérer dans la substance même de l'élément nerveux ou encore dans le milieu intermoléculaire ; on peut se les figurer d'une façon quelconque et même admettre que ces vibrations soient, comme dans l'aimant du téléphone, constituées par des variations périodiques, des ondulations de l'équilibre électrique de la cellule nerveuse ou du tube nerveux.

Peu importe ; des oscillations nerveuses se produisent, et elles ont évidemment une certaine forme, une certaine amplitude, et une certaine longueur (ou une certaine fréquence).

Leur forme n'est pas connue ; nous admettrons qu'elle est simple, pour faciliter l'intelligence de ce qui va suivre.

Quant à leur longueur, elle n'est évidemment pas la même dans les éléments photesthésiques et dans les éléments vi-

suels ; ou plutôt, dans l'élément nerveux qui est le siège de ces deux espèces d'ondulations (car il y a certainement un élément commun qui les synthétise), la longueur des ondulations d'origine pigmentaire ou calorifique n'est évidemment pas la même que celle des ondulations d'origine photochimique.

Ces ondulations sont-elles discordantes, c'est-à-dire leurs longueurs (ou inversement leurs fréquences) sont-elles entre elles dans un rapport autre qu'un rapport simple? Cela est incompatible avec la formation d'une vibration complexe toujours la même, comme celle qui se produit forcément dans l'élément percepteur des couleurs.

Nous arrivons donc à l'hypothèse de deux ordres d'ondulations dont l'un est *harmonique* par rapport à l'autre, c'est-à-dire que les longueurs d'onde de l'un sont exactement des multiples ou des sous-multiples de l'autre ; la longueur d'onde de l'un sera, par exemple, exactement 2, 3, 4, 5.... fois plus grande ou moins grande que celle de l'autre, ou encore pendant qu'il se produira une vibration de l'ordre A, il se produira 2, 3, 4, 5.... vibrations de l'ordre B.

Ces deux ordres de vibrations *harmoniques* se superposeront et donneront quelque part naissance à une vibration composée correspondant à la sensation de couleur.

Comment rendre compte maintenant des différentes espèces de couleur? Il faut pour cela que nous rentrions d'abord pour quelque temps dans le domaine expérimental.

VII.

Il y a plusieurs années (Académie des sciences, 27 janvier 1879), j'ai découvert un fait qui a été retrouvé depuis, notamment par Donders, et qui montre l'existence dans l'appareil rétinien d'une inertie particulière et assez facile à mesurer. Si, par exemple, on présente à l'œil une lumière d'intensité croissant graduellement à partir de zéro, la sensation lumineuse se produit pour un certain minimum exactement déterminé et qui est le même pour un même état d'adaptation de la rétine. Une fois la sensation produite, on peut diminuer l'in-

tensité lumineuse jusqu'à une valeur notablement inférieure à celle du minimum sans cesser d'avoir la perception lumineuse primitive. Il y a donc, en quelque sorte, deux sortes de minimum perceptible : le premier correspond au moment où une lumière graduellement croissante, depuis zéro, procure une sensation ; le second, au moment où la sensation cesse lorsque la lumière est suffisamment abaissée ; le second est toujours plus faible que le premier. On pourrait appeler le premier, minimum d'apparition, le second, minimum de disparition de la sensation (il s'agit ici de la sensation de cause objective, les images consécutives n'interviennent pas dans le phénomène) (1).

Le fait que le minimum d'apparition et le minimum de disparition de la sensation lumineuse ne coïncident jamais, mais sont toujours séparés par un certain intervalle déterminable, montre que l'appareil de la sensibilité lumineuse oppose à l'action de la lumière une certaine inertie que celle-ci doit vaincre avant d'agir efficacement. On comprend très bien du reste que, puisqu'il y a entre la lumière et l'élément photesthésique un intermédiaire, le rouge rétinien, il y a un certain temps perdu entre l'arrivée de la lumière sur la rétine et le début de la sensation; la lumière produit tout d'abord un certain effet photochimique et c'est ce dernier qui agit ensuite sur l'élément nerveux. Ce temps perdu pourrait se manifester directement si l'on avait des méthodes d'exploration assez délicates pour le déterminer; mais il se manifeste indirectement par l'absorption de force, par la perte d'énergie lumineuse employée pour *mettre en branle*, si l'on peut ainsi parler, l'élément nerveux. Or, l'intervalle qui existe entre les deux minima dont il vient d'être question, ou plutôt leur valeur relative, c'est-à-dire le rapport de l'intensité lumineuse d'apparition à l'intensité lumineuse de disparition de la sensation, mesure justement cette perte d'énergie correspondant à une certaine perte de temps, à un retard de la sensation sur l'excitation lumineuse.

On peut mesurer, ai-je dit, cette inertie rétinienne. Or, un

(1) J'avais cru tout d'abord que l'intervalle des deux minima augmentait par le séjour de l'œil dans l'obscurité ; il n'en est rien. C'est là une interprétation inexacte d'un fait d'expérience réel, mais d'une nature tout à fait différente.



fait capital est qu'elle varie suivant la couleur de la lumière excitatrice, suivant la longueur d'onde de la radiation lumineuse.

De plus, cette inertie varie suivant une loi fixe : « *sa valeur augmente dans le même sens que la réfrangibilité de la couleur excitatrice.* » (Acad. des sc., 8 décembre 1884).

J'ai fait sur ce sujet un grand nombre d'expériences, consistant à mesurer le rapport des deux minima perceptibles pour différents couples de couleurs. La loi a été constamment vérifiée.

Ces expériences sont très délicates, et il faut employer certaines précautions pour avoir des résultats fidèles.

1° Il faut conserver la même direction du regard, chose difficile, mais qui s'acquiert avec l'habitude.

2° Il faut ouvrir le diaphragme du photoptomètre avec assez de lenteur pour ne pas dépasser le minimum perceptible, ce qui arrive très facilement.

3° On doit de même fermer le diaphragme assez lentement, ce qui est ici spécialement nécessaire pour ne pas avoir de doute sur le moment de la cessation réelle de la sensation de cause objective.

4° Il faut, autant que possible, partir de la même adaptation rétinienne avec les diverses couleurs comparées.

Je vais donner quelques exemples des résultats obtenus. J'ai surtout comparé trois couleurs, vert, rouge et bleu, obtenues avec des verres reconnus d'une pureté suffisante : ce sont les mêmes qui m'ont servi dans mes précédentes expériences sur la perception différentielle. La lumière directe d'une lampe carcel m'a aussi quelquefois servi comme terme de comparaison.

Exp. I. — Quatre lumières sont comparées : lumière de la lampe, rouge, vert, bleu.

On règle la distance de la source lumineuse de manière que la sensation apparaisse dans les quatre cas pour une ouverture du diaphragme égale à 15 millimètres.

La sensation cesse pour les ouvertures suivantes du diaphragme :
Lampe : 10 millimètres 1/2.
Rouge : 13.
Vert : 8 1/2.

Bleu : 7.

Exp. II. Mêmes lumières que précédemment. La sensation lumineuse apparaît pour toutes quand le diaphragme est ouvert de 15 millimètres. Pour faire disparaître la sensation, il faut refermer le diaphragme jusqu'à 10 millim. pour la lumière de la lampe, 8 millim. pour le vert, 12 1/2 pour le rouge, 6 1/2 pour le bleu.

Ces chiffres, aussi concordants qu'on peut le désirer, montrent bien que pour des lumières monochromatiques (nos verres ne laissent passer qu'une zone du spectre plus ou moins large, mais de couleur sensiblement uniforme), l'inertie de l'appareil photesthésique, mesurée par le rapport qui existe entre le maximum d'apparition et le minimum de disparition de la sensation lumineuse, augmente avec la réfrangibilité de la lumière simple considérée.

La lumière blanc jaunâtre de la lampe tient le milieu entre les couleurs froides et les couleurs chaudes.

Il est inutile de multiplier les chiffres, qui parlent tous dans le même sens. Cependant, comme les résultats varient dans des limites assez larges d'une détermination à l'autre et qu'il me restait quelques doutes sur la place relative du vert et du bleu, j'ai voulu multiplier les expériences sur ces dernières couleurs afin d'obtenir des valeurs moyennes. Voici les chiffres obtenus :

Exp. I. — Les chiffres sont donnés dans l'ordre même des déterminations. Je note successivement l'ouverture du diaphragme (exprimée en millimètres) nécessaire pour l'apparition de la sensation lumineuse, l'ouverture plus faible correspondant à la disparition de la sensation, puis j'indique le rapport des deux chiffres. Pour avoir exactement le rapport des deux intensités lumineuses correspondantes, il faudrait prendre le carré de ce dernier nombre, mais comme l'erreur de lecture ou de détermination porte directement sur l'ouverture du diaphragme, je ne ferai cette opération que sur les moyennes trouvées pour le bleu et le vert.

Vert :	Ouverture,	10,5. —	Fermeture,	5,5. —	Rapport,	1,9.
Bleu :	—	17	—	9,5	—	1,8
Bleu :	—	12	—	6	—	2
Vert :	—	6,5	—	2	—	3,2
Vert :	—	6	—	3	—	2
Bleu :	—	10,5	—	3,2	—	3,3
Bleu :	—	8,5	—	3,2	—	2,7

Bleu :	Ouverture,	10,5.	— Fermeture,	3,5.	— Rapport,	3.
Bleu :	—	9,2	—	3,2	—	2,9
Bleu :	—	9,1	—	3,2	—	2,9
Vert :	—	4	—	1,9	—	2,1
Vert :	—	4,5	—	2,7	—	1,7
Vert :	—	3,2	—	1,5	—	2,1
Vert :	—	3,5	—	1,8	—	1,9
Vert :	—	4	—	2,1	—	1,9
Vert :	—	3,8	—	2,1	—	1,8
Vert :	—	3,8	—	2,1	—	1,8
Bleu :	—	5,5	—	2	—	2,7
Bleu :	—	8	—	2,5	—	3,2
Bleu :	—	6	—	2	—	3
Bleu :	—	5,2	—	2,1	—	2,5
Bleu :	—	6,8	—	2	—	3,4

Les moyennes des déterminations précédentes, au nombre de 10 pour le vert et de 12 pour le bleu, donnent pour le rapport des deux ouvertures du diaphragme les chiffres suivants :

Moyenne pour le vert. 2.

Moyenne pour le bleu, 2,82.

Il faut élever ces chiffres au carré pour avoir la vraie valeur de l'inertie telle que je l'ai définie plus haut; on obtient alors :

Inertie du vert, 4.

Inertie du bleu, 7,95.

L'inertie du bleu est donc environ 2 fois plus grande que celle du vert.

Dans une deuxième expérience, la source placée au devant des verres fut non plus une lampe carcel, comme dans la précédente, mais la lumière directe d'un jour sans nuages. Les moyennes trouvées furent légèrement plus faibles que les précédentes, mais l'inertie du bleu fut encore trouvée 2 fois plus grande que celle du vert.

Voici les valeurs obtenues pour la plus grande et la plus petite ouverture du diaphragme :

Bleu :	Ouverture,	6,3.	— Fermeture,	2,5.	— Rapport,	2,5.
Bleu :	—	8,5	—	2,8	—	3
Bleu :	—	11	—	4,2	—	2,6
Bleu :	—	9,4	—	4,8	—	2
Vert :	—	7,8	—	5,6	—	1,4
Vert :	—	6,5	—	3,9	—	1,6
Vert :	—	9,5	—	4,8	—	2
Vert :	—	6,4	—	3,6	—	1,7

Vert :	Ouverture,	6,9.	— Fermeture,	4,5.	— Rapport,	1,5.
Vert :	—	5,6	—	2,8	—	2
Vert :	—	4,3	—	2	—	2,1
Bleu :	—	7	—	3,8	—	1,8
Bleu :	—	10,8	—	5	—	2,1
Bleu :	—	11,6	—	4,3	—	2,7
Bleu :	—	10,2	—	3,8	—	2,7
Bleu :	—	9,5	—	5,2	—	1,8
Bleu :	—	11,2	—	3	—	3,7
Bleu :	—	7,2	—	3,3	—	2,2

La moyenne des rapports précédents est :

1.75 pour le vert.
2.46 pour le bleu.

En prenant le carré de ces nombres on a :

Inertie du vert. 3,06
Inertie du bleu. 6,05

L'inertie du bleu est donc encore environ 2 fois plus forte que celle du vert.

En résumé, inertie différente de l'appareil photesthésique pour les diverses parties du spectre ; inertie plus grande pour les rayons plus réfrangibles, ce qui revient à dire, temps perdu plus grand à mesure que la réfrangibilité augmente.

Une conclusion de ces données est la suivante : l'ondulation nerveuse de même longueur excitée dans les éléments photesthésiques par les divers rayons spectraux *ne commence pas en même temps* : elle commence d'autant plus tard par rapport à l'arrivée de la lumière, que cette dernière est plus réfrangible.

Y a-t-il maintenant une inertie, se traduisant par une perte de temps analogue, dans les éléments visuels proprement dits ? Oui, et je l'ai observée, mais elle est beaucoup plus difficile à déterminer que la précédente. Pourtant, il m'a semblé, sans que je veuille l'affirmer d'une manière absolue, que cette inertie ne variait pas sensiblement avec la couleur employée.

Si cela est vrai, qu'en résulte-t-il? *C'est que le début de l'ondulation nerveuse d'origine photochimique coïncide avec des phases différentes de l'ondulation nerveuse d'origine pigmentaire ou calorifique et réciproquement ; ce qui donne nais-*

sance, dans l'élément qui synthétise ces deux vibrations, à des ondes composées de forme spéciale pour chaque couleur.

VIII

Il est bien évident que nous ne pouvons pas dire quelle est la forme exacte de ces deux espèces d'ondulations, non plus que le rapport exact de leur longueur. Mais nous pouvons prendre un exemple (bien entendu hypothétique) et montrer ce qu'on peut attendre de la conception qui précède.

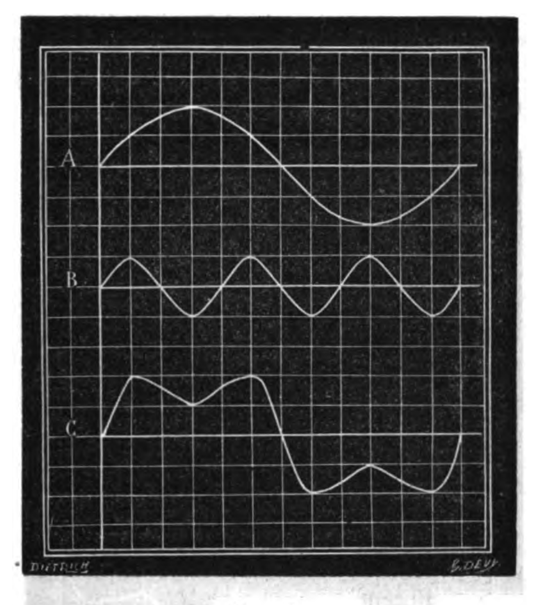


Fig. 2.

Nous avons dit que nous admettrions que les ondulations en question sont simples (c'est-à-dire de forme sinusoïde). De plus, la longueur des unes doit être dans un rapport entier avec la longueur des autres. Nous supposerons ce rapport assez faible.

L'une des deux espèces d'ondulations nerveuses est nécessairement plus longue que l'autre; que l'onde visuelle soit plus longue que l'onde photesthésique ou que ce soit le con-

traire, peu importe, cela ne change rien à nos considérations. Nous supposerons donc que l'onde visuelle est la plus longue.

Pendant une vibration visuelle il se fera 2 ou 3 vibrations photesthésiques ou davantage. Nous adopterons le chiffre 3 pour des raisons que nous indiquerons plus tard.

Supposons d'abord que l'onde visuelle et l'onde photesthésique commencent en même temps, comme A et B dans la figure 2. Leur superposition dans un élément commun donnera l'onde composée C, de même longueur que A, mais festonnée d'une manière particulière.

Supposons, au contraire, que l'onde photesthésique retarde sur l'autre d'une certaine quantité, par exemple de 1/6 de la durée d'une demi-vibration visuelle; elle commencera seulement en *a*, et la forme des sinuosités de l'onde composée aura changé, comme on le voit, en C dans la figure 3.

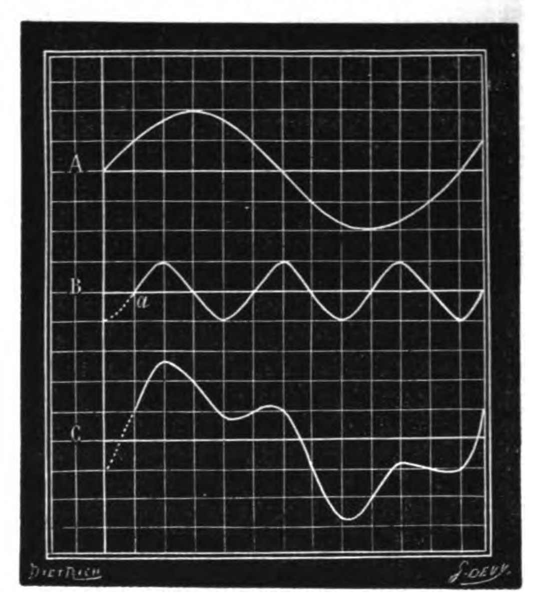


Fig. 3.

Un nouveau retard équivalent à 2/6 de la demi-vibration visuelle ou à une demi-vibration photesthésique donnerait une nouvelle forme d'onde composée, et ainsi de suite.

Pour parcourir toute la série des couleurs du spectre, nous supposerons donc que l'onde photesthésique éprouve à partir

du rouge jusqu'au violet un retard croissant sur l'onde visuelle. Mais ce retard ne peut excéder la durée d'une vibration photesthésique complète, car on retomberait sur les mêmes formes d'onde composée.

Il faut donc distribuer les positions correspondant au début de l'onde photesthésique des diverses couleurs sur la longueur *a l*, dans la figure 4, et l'on pourra admettre, par exemple, que le rouge commence en *r*, l'orangé en *o*, le jaune en *j*, le vert en *v*, le vert-bleu en *c*, le bleu en *b* et le violet en *u*. Plus loin en *r'* commence la seconde ondulation rouge, en *j'* la seconde ondulation jaune, etc.

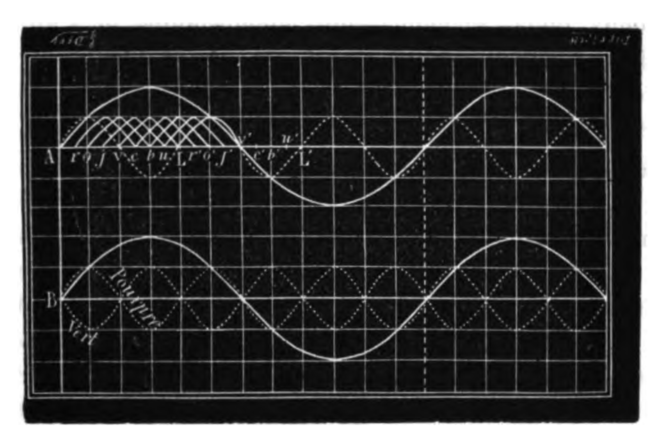


Fig. 4.

Entre *u* et *r'* c'est-à-dire en *l*, il y a place pour une nouvelle couleur qui n'existe pas dans le spectre, mais qui joue cependant un certain rôle comme couleur complémentaire du vert : c'est du pourpre qu'il s'agit. Or, le pourpre naît précisément du mélange des deux couleurs voisines, rouge et violet. Le pourpre peut être considéré comme commençant en *a* et en même temps que l'onde visuelle.

D'une façon générale, il est très facile de déterminer le ton du mélange de deux couleurs quelconques. Il faut faire la somme des deux vibrations composées correspondant à ces deux couleurs ; mais comme la vibration visuelle ne change pas de l'une à l'autre, et qu'elle augmente seulement d'amplitude, il suffit de tenir compte des deux vibrations photesthé-

siques, et l'on voit alors que pour des intensités égales de ces dernières, la position du début de la vibration photesthésique résultante tombe au milieu de l'intervalle des positions correspondant aux deux vibrations primaires. Seulement, cet intervalle devra être pris avec sa plus faible valeur. Ainsi, pour le mélange du rouge et du violet, on ne prendra pas l'intervalle *r u*, mais l'intervalle *u r'* dont le milieu est en *l*.

Quand l'intervalle entre les positions correspondant au début des vibrations photesthésiques de couleurs est exactement égal à la demi-longueur de l'ondulation photesthésique (onde simple), les couleurs sont *complémentaires*. En effet, les deux ondes visuelles sont concordantes et s'ajoutent, tandis que les ondes photesthésiques, se produisant à des phases contraires, interfèrent et s'entre-détruisent. Il en résultera la perception du blanc. Voir B sur la figure 4.

C'est le cas pour le pourpre et le vert, pour le rouge et le vert-bleu, pour l'orange et le bleu, pour le jaune et le violet; comme on peut le voir en A sur la figure 4, les ondulations photesthésiques de ces couples ont l'une sur l'autre une différence de phase d'une demi-longueur d'onde, elles se détruisent donc mutuellement. Cela ne veut pas dire que l'action photochimique de la lumière sur le rouge rétinien ne se produise pas, mais seulement que les deux vibrations nerveuses correspondantes s'annulent.

L'annulation n'est complète que pour une intensité égale des deux vibrations photesthésiques; si l'une domine un peu, elle donne son ton au mélange, mais comme l'amplitude résultante est faible, elle ne festonne que légèrement la vibration visuelle résultante qui a au contraire une grande amplitude. Le mélange est alors blanchâtre avec un ton coloré plus ou moins faible.

A-t-on affaire à un ensemble de rayons complexes, on peut en faire deux parts : l'une composée de tous les couples de rayons complémentaires, dont les vibrations visuelles s'ajoutent, mais dont les vibrations photesthésiques se détruisent par interférence ; l'autre formée par les rayons qui n'ont pas de complémentaires dans le mélange et qui donneront une résultante colorée facile à déterminer ; la vibration totale sera

encore plus ou moins blanchâtre avec un ton coloré indiqué par cette résultante.

En somme, le ton de la sensation sera déterminé par les festons de la vibration visuelle ; ces festons seront de forme et de phases spéciales pour un ton de couleur déterminée ; plus ils seront accusés par rapport à la vibration totale (dont la longueur est la même que la vibration visuelle), plus le ton sera accusé, plus la couleur paraîtra saturée ; si les festons sont faibles, le ton sera plus ou moins blanchâtre ; s'ils manquent tout à fait, la sensation sera parfaitement blanche ou plutôt incolore. Quant à l'intensité de la sensation, elle correspond à l'amplitude de la vibration totale.

Les éléments de cette conception pourront varier, je crois que le fond en devra être conservé.

Il faudrait encore faire entrer notamment en ligne de compte, ce que j'ai négligé, l'intensité relative des deux vibrations correspondant à chaque couleur. Ainsi l'intensité photesthésique du bleu est relativement beaucoup plus forte que celle du vert, et celle-ci que celle du rouge, etc.

Pour être rigoureux, il faudrait encore s'occuper des sensations à ton plus ou moins noir ; mais la question du noir est à mon avis toute différente ; le noir est une sensation spéciale qui se juxtapose aux précédentes, mais ne s'y mêle pas, parce que son origine est autre. C'est un point que je réserve pour plus tard.

IX

Une théorie des perceptions colorées doit rendre compte des couleurs de contraste. Peut-on les expliquer, avec la manière de voir qui précède ? Cela me semble possible, et je vais indiquer brièvement dans quelle voie on doit chercher.

Il y a, comme on sait, deux sortes de contraste : le contraste simultané et le contraste successif.

Le premier consiste en ceci : un objet coloré étant fixé par l'œil, ses alentours semblent revêtus plus ou moins légèrement de la teinte complémentaire. Cette teinte existe même dans l'obscurité.

Cette production apparente de couleur dans un champ réellement privé de lumière est facile à étudier avec mon photoptomètre différentiel. On peut aussi, à l'aide de cet instrument, constater un fait d'une réelle importance : c'est que dans ce champ en apparence lumineux aux alentours de l'objet fixé par l'œil, le minimum perceptible n'a pas varié, la sensibilité lumineuse est restée la même. Le contraste simultané, ou, comme dit Hering, l'induction lumineuse simultanée, a donc son siège, non dans la partie purement sensorielle de l'appareil visuel, mais plutôt dans sa partie cérébrale.

Mais à quoi tient la teinte complémentaire du champ induit?

Nous avons dit précédemment que les sensations de l'appareil visuel pouvaient être considérées comme des ondulations d'une certaine forme siégeant dans certaines parties de cet appareil. Admettons que ces ondulations se font sentir dans le milieu électrique de la substance nerveuse, et elles seront constituées par des variations périodiques de l'équilibre de ce milieu. Or, toute variation de l'équilibre électrique en un point quelconque entraîne des variations induites dans le milieu électrique voisin. Il se passe là un phénomène comparable à ce qui a lieu dans un téléphone. L'aimant est le siège d'oscillations du genre de celles dont je parle, et, par induction, sur le fil voisin, il se produit des oscillations électriques en même temps dans ce fil.

Si l'on veut accepter le mot de courant ondulatoire, on dira que certains éléments nerveux étant le siège de courants ondulatoires déterminés, il se produira une induction dans les éléments voisins, et cette induction aura la forme de courants ondulatoires également déterminés.

Or, on trouve facilement par un calcul spécial la forme des ondulations induites : la forme des ondulations primaires étant sinusoïde, les ondulations induites auront aussi la forme sinusoïde (1).

De plus, le même calcul montre que l'*ondulation composée induite dans les éléments cérébraux voisins aura justement*

---

(1) Le courant induit est la dérivée du courant inducteur, et la dérivée d'une sinusoïde est une sinusoïde dont les phases ont une avance d'un quart de longueur d'onde sur la première.

la forme caractéristique de l'ondulation complémentaire de celle qui siège dans les éléments directément excités.

La figure 5 montre la formation de l'ondulation induite. A et B sont les ondulations composantes d'une couleur quelconque. Chacune d'elles donne naissance à une oscillation induite de même forme, mais qui est en avance sur elle d'un quart de longueur d'onde. Ainsi l'ondulation A produira l'ondulation C, et l'ondulation B produira l'ondulation induite D. Or, comparons la portion M N de la double ondulation induite à la portion homologue P R de la double ondulation primaire, on voit, en se reportant à ce que j'ai dit précédemment, qu'elles représentent deux couleurs complémentaires. En effet, d'après notre hypothèse, la double ondulation A B est caractéristique du pourpre, et la double ondulation C D représente du vert.

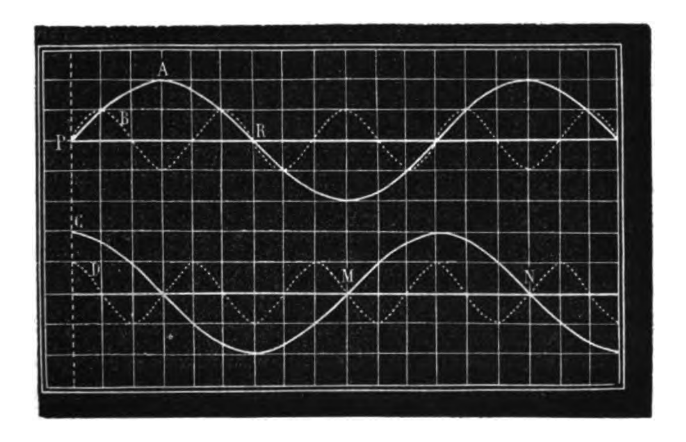


Fig. 5.

La production d'une onde composée induite complémentaire de l'onde composée inductrice n'aurait pas lieu dans le cas où les deux ondes visuelle et photesthésique seraient entre elles dans un rapport égal à 2, 4, 5 ou 6. Ce mode de production correspond seulement aux cas où le rapport de leurs longueurs d'onde est égal à 3, 7, 11, 15, 19....., etc. J'ai admis le chiffre 3 comme le plus simple.

Pour le contraste successif (induction lumineuse successive de Hering), il intervient un nouveau phénomène : au bout d'un

certain temps de fixation d'un objet lumineux, le champ visuel environnant devient éclairé en apparence, tandis que l'objet lumineux semble s'obscurcir. Il s'agit ici d'une véritable propagation de la sensation aux éléments nerveux voisins, car le minimum perceptible, ainsi que je l'ai constaté à l'aide du photoptomètre, devient *plus élevé* dans la partie voisine que dans la région directement excitée. La sensation lumineuse abandonne donc, au bout d'un certain temps d'action de la lumière, la place qu'elle occupait pour se propager aux éléments voisins; elle y siège avec tous ses caractères, y compris sa couleur; l'objet lumineux étant enlevé, la sensation persiste dans le voisinage de la région directement excitée, et cesse dans cette dernière; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, consécutivement à cette propagation, la région induite devienne à son tour inductrice sur la zone excitée primitivement; celle-ci paraît à son tour, suivant le mécanisme de l'induction simultanée, revêtue d'une coloration complémentaire de sa coloration primitive, tandis que cette dernière siège, au contraire, dans la zone voisine.

Les phénomènes peuvent se compliquer dans certaines conditions qui sont elles-mêmes complexes ; il y aurait à pousser plus loin cette étude, mais nous attendrons d'avoir de nouvelles données expérimentales. Il nous a suffi de montrer comment l'hypothèse des deux systèmes d'ondulations nerveuses pouvait expliquer la plupart des faits connus. Je n'ai voulu d'ailleurs que planter des jalons dans une voie qui pourra être dans la suite plus largement frayée.

SKIASCOPIE. SES AVANTAGES. SA PLACE EN OPHTALMOLOGIE.

Par le Dr **CHIBRET** (de Clermont).

Je demande la permission de proposer un nom nouveau et définitif, j'en suis persuadé, pour le mode d'examen que Cuignet a nommé kératoscopie, Poncet rétinoscopie, Landolt pupilloscopie, moi-même fantoscopie. Les trois premières dénominations manquent d'exactitude car ce n'est ni la cornée,

ni la rétine, ni la pupille que l'on doit examiner; la dernière n'obéit pas à la loi de formation des mots.

Mais pour éviter la création indéfinie de noms nouveaux et discutables j'ai pris le parti de m'adresser par l'intermédiaire d'un ami de mes amis, helléniste distingué, M. Choisy, au regretté et éminent professeur Egger dont le nom et l'autorité termineront, j'en suis sûr, la série des baptêmes infligés jusqu'ici au nouveau mode d'examen.

Skiascopie, adopté par M. Egger, vient de σκία ombre et σκοπεῖν voir. C'est un mot court, facile à retenir, disant nettement ce qu'il détermine.

En effet la skiascopie est un procédé de détermination de la réfraction oculaire basé sur l'examen des ombres qui se forment dans l'œil quand on y projette de la lumière.

L'oculiste, familier avec les examens ophtalmoscopiques, fixe son attention sur les surfaces du fond de l'œil qu'il éclaire et annule dans son cerveau les ombres qui entourent la surface éclairée. Dans l'examen skiascopique, c'est le contraire qu'il faut faire; dès que la pupille bien visée par le miroir apparaît uniformément rouge, il faut que l'observateur concentre toute son attention sur l'examen de la marche des ombres qui vont apparaître pendant les légers déplacements du miroir.

Or la personne habituée à l'ophtalmoscope a peine à comprendre un procédé dans lequel l'attention se détourne des surfaces éclairées pour se porter sur les ombres. *De là la difficulté que l'on rencontre chaque fois que l'on veut démontrer la skiascopie à un ophtalmologiste.*

On est étonné par contre de la facilité avec laquelle une personne cultivée, mais étrangère à l'ophtalmologie, arrive d'emblée à saisir le principe du procédé et à en faire sur-le-champ une application satisfaisante.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que la skiascopie a été assez mal accueillie par les ophtalmologistes; que sa vulgarisation souffre de son peu d'emploi par les spécialistes.

Et cependant la skiascopie présente un certain nombre d'avantages sur le procédé usuel de l'examen à l'image droite; elle n'exige pas l'emploi d'un ophtalmoscope à réfraction; un simple miroir plan suffit; ses déterminations sont indépen-

dantes de la réfraction statique ou dynamique de l'observateur; elle permet beaucoup plus rapidement que l'examen à l'image droite de se rendre compte par à peu près de l'état de la réfraction; elle peut être employée chez les enfants turbulents, chez les nystagmiques alors que l'image droite cesse de trouver son application; enfin elle demande un apprentissage de quelques heures à peine et l'élève peut commencer à faire des déterminations assez exactes au bout de quelques minutes de démonstration.

Aussi je considère que la skiascopie doit devenir un procédé d'examen de la réfraction à l'usage des médecins en général particulièrement des médecins militaires.

Avant de partir en conseil de revision nos confrères de l'armée peuvent facilement se mettre en mesure d'examiner objectivement les myopies sur lesquelles ils auront à se prononcer. Ils pourront même déterminer les cas incompatibles avec le service armé, c'est-à-dire supérieurs à six dioptries.

Je cède du reste à la sollicitation de plusieurs de mes anciens camarades de l'armée, en écrivant ces lignes. Ceux que j'ai familiarisés avec la skiascopie m'ont édifié sur les services que ce procédé peut rendre si on le vulgarise en en formulant soigneusement la technique.

J'estime enfin que, dans les cliniques ophtalmologiques fréquentées par des étudiants destinés à la pratique générale, *la skiascopie devrait être enseignée en deux ou trois leçons;* nous aurions ainsi des médecins capables de distinguer la myopie de l'hypermétropie.

Pour les oculistes de profession la skiascopie, bien que faisant double emploi avec l'image droite, n'est pas un procédé à dédaigner. Tout d'abord elle peut servir de contrôle; pour une détermination sommaire, elle est plus rapide que l'image droite; elle n'exige point le rapprochement du foyer lumineux et du visage du sujet.

Au reste, depuis cinq années que mon ami Parent m'a appris le procédé, je ne me sers plus que rarement de l'image droite et j'ai souvent constaté que chez les sujets nerveux, disposés au spasme de l'accommodation, *la détermination skiascopique était plus facile et plus exacte que la détermination à l'image droite.* Elle permet d'ailleurs de surveiller le

jeu de l'accommodation, synergique de celui de la pupille, car les contractions de celle-ci sont faciles à constater pendant l'examen.

Instrumentation nécessaire à l'examen skiascopique.

Pour l'éclairage du fond de l'œil je préfère le miroir plan au concave pour plusieurs raisons : la première, c'est que le miroir plan donne toujours des indications de même ordre, quelle que soit la distance qui sépare l'observateur du sujet ; la seconde raison, c'est que le miroir plan, peu éclairant, n'excite pas la contraction pupillaire comme le miroir concave. *Nous nous servirons donc toujours du miroir plan dans tous nos examens* et il est bien entendu que ce qui suit et précède ne s'applique qu'à son emploi. Le trou central du miroir doit être petit.

Un ruban métrique et, à son défaut, une règle ordinaire graduée en centimètres sont nécessaires pour la détermination quantitative exacte de la myopie.

Enfin deux verres convexes de deux et trois dioptries pour permettre la détermination de l'hypermétropie.

Ainsi 1° un miroir plan ;

2° Une règle graduée en centimètres ;

3° Deux verres convexes de deux et trois dioptries, tel est l'arsenal aussi simple que peu dispendieux suffisant pour permettre à un praticien d'employer la skiascopie.

J'ai fait réunir le tout dans un étui par la maison Roulot qui le livre à un prix modéré.

Les médecins qui disposent d'une boîte de verres seront naturellement mieux outillés pour l'examen ; mais ce qui précède suffit amplement au médecin militaire aussi bien qu'au praticien ordinaire.

PRÉCAUTIONS A PRENDRE POUR L'EXAMEN.

Pour faire un bon examen il importe d'être dans une chambre noire et de disposer d'une bonne lumière.

Ces conditions étant remplies on placera le sujet comme pour un examen ophtalmoscopique ordinaire. *Le patient doit regarder au loin et cette condition est capitale.* Sa ligne de regard rasera l'oreille droite de l'observateur pendant l'exa-

men de l'œil droit, et l'oreille gauche pendant l'examen de l'œil gauche.

Il est bon que la lumière soit un peu en arrière de la tête du patient afin que son visage soit dans l'ombre.

L'observateur muni du miroir plan se place alors à 80 centimètres environ du sujet; il doit avoir la précaution, surtout quand il débute, *de couvrir avec la paume de la main l'œil qui n'est pas armé du miroir*, on évite ainsi un éblouissement gênant pour l'examen.

Le miroir plan est solidement fixé dans la main par son manche, le coude et le bras collés au corps, le bord du miroir arcbouté contre la racine du nez, toutes conditions destinées à éviter les déplacements involontaires du miroir en assurant sa fixité. Projetant la lumière sur l'œil on doit faire en sorte que la pupille apparaisse uniformément éclairée.

Détermination qualitative de la réfraction.

A ce moment commence l'examen de l'ombre : on fait exécuter *très lentement* au miroir *un très léger* mouvement de rotation autour de l'axe vertical, ce mouvement a pour conséquence d'amener l'apparition d'une ombre qui empiète sur la partie éclairée. Cette ombre, que je compare volontiers aux phases de la lune, en affecte la forme en croissant et va, en grandissant, jusqu'à envahir toute la pupille au fur et à mesure que le mouvement de déplacement du miroir continue.

C'est l'apparition de cette ombre et le sens dans lequel elle apparaît et grandit qu'il s'agit de déterminer avec soin.

De deux choses l'une : ou bien l'ombre se meut dans le même sens que le miroir ou bien elle se déplace en sens contraire.

Dans le premier cas l'œil est emmétrope ou hypermétrope. Dans le second cas il est myope à moins que l'intervention de l'accommodation ne vienne simuler la myopie; l'erreur est facile à éviter *en s'assurant de l'immobilité de la pupille* et en veillant à ce que le patient regarde au loin. Si la pupille malgré cela persistait à subir des alternatives de contraction et de dilatation, ce qui peut arrriver surtout chez les jeunes sujets, on devrait recourir à un mydriatique tel que l'atropine, ou mieux l'homatropine.

Dans le cas de déplacement de l'ombre dans le même sens

que le miroir l'œil est emmétrope ou hypermétrope. L'intensité de l'ombre permet avec de l'habitude d'apprécier si l'hypermétropie existe à un degré même peu élevé, deux ou trois dioptries.

Dans le cas de déplacement de l'ombre dans le sens contraire au déplacement du miroir, l'intensité de l'ombre permet également d'apprécier grossièrement le degré de myopie.

Détermination quantitative de la réfraction. Myopie. Hypermétropie. Astigmatisme.

1° *Myopie.* — Pratiquant l'examen comme il a été indiqué ci-dessus, l'on constate que l'ombre marche en sens inverse des mouvements du miroir : l'œil est myope si la pupille est immobile et si l'accommodation n'entre pas en jeu. Ceci constaté à la distance de 80 centimètres de l'œil observé, l'observateur se rapproche *lentement* tout en continuant les mouvements de déplacement du miroir autour de l'axe vertical. Il remarque, en se rapprochant, que l'ombre devient de moins en moins sombre. Puis il arrive qu'à un certain point il lui est difficile de déterminer dans quel sens elle se déplace. A cet instant, soit avec une règle, soit avec un ruban métrique, on mesure en centimètres la distance qui sépare l'œil observé de l'œil observateur et cette longueur donne le punctum remotum de l'œil myope ou, ce qui est équivalent, la longueur focale du verre correcteur de la myopie. Il suffit de diviser 100 par cette longueur pour connaître en dioptries le degré de la myopie. Exemple : je trouve 12 centimètres entre mon œil est celui du patient au moment où le sens de la marche des ombres cesse d'être perceptible. Je divise 100 par 12 et je trouve 8 ; la myopie du sujet est de huit dioptries. Au reste en mesurant la distance en pouces et non en centimètres on obtient d'emblée le degré de la myopie en pouces ce qui dispense de faire une division.

Avant d'en finir avec la myopie il est bon de signaler deux cas qui peuvent se présenter. Les degrés de myopie inférieurs à 1.50 dioptrie passeront inaperçus, mais ces cas légers ne viennent généralement pas consulter le médecin.



D'un autre côté si l'observateur, en se rapprochant trop précipitamment du patient, venait à franchir la distance où les ombres se placent dans un sens indéterminé, ces ombres, au lieu de continuer leur marche dans le sens opposé au mouvement du miroir, se déplaceraient dans le même sens que le miroir. Ce changement de direction, indice certain que le punctum remotum de l'œil myope a été dépassé, exige que l'observateur, se reculant à nouveau, recommence son examen avec plus de lenteur.

Il est d'ailleurs convenable, surtout chez les jeunes sujets, de faire une ou deux déterminations pour contrôler la première; si les résultats concordent la détermination est bonne, si au contraire ils sont différents il y a lieu de mettre l'atropine au $\frac{1}{100}$ ou l'homatropine afin de neutraliser l'accommodation qui vient contrarier la détermination en simulant la myopie.

Quand il s'agit d'un examen aussi sérieux que celui qui doit décider de la réforme ou de l'exemption du service militaire, il sera toujours prudent de ne procéder à l'examen qu'avec le concours de l'atropine au $\frac{1}{100}$, car les conscrits sont à un âge où l'accommodation entre puissamment en jeu et souvent *ils ont provoqué à dessein le spasme du muscle accommodateur, par des exercices de lecture avec de forts verres convexes* ou inconsciemment par le port de verres correcteurs d'un numéro supérieur à leur degré de myopie.

Depuis quatre ans que j'ai fait connaître dans les Annales d'oculistique le procédé qui vient d'être décrit j'ai pu tout à loisir l'expérimenter et en apprécier la valeur; j'ai pu également vérifier l'exactitude de déterminations faites par des médecins militaires à l'aide du même procédé. C'est donc en parfaite connaissance de cause que je le recommande à la condition, bien entendu, de se conformer *scrupuleusement* aux indications précédentes.

2° *Hypermétropie*. — La détermination de l'hypermétropie, beaucoup moins fréquente que celle de la myopie, est un peu moins simple.

Elle exige, outre le miroir plan, le concours de deux verres

convexes de + 2 et + 3 dioptries montés comme ceux des boîtes de verres ordinaires.

Si le sujet est *emmétrope* le verre de deux dioptries, tenu devant l'œil, le rendra myope de deux dioptries et l'ombre se déplacera en sens inverse des mouvements du miroir.

S'il est *hypermétrope* de deux dioptries ou d'un degré supérieur, l'ombre se déplacera dans le même sens.

On mettra alors le verre de trois dioptries devant l'œil ; ce verre, s'il est trop fort, rendra l'œil myope et déplacera l'ombre en sens contraire, auquel cas on aura affaire à une hypermétropie de deux dioptries.

Si, au contraire, le déplacement de l'ombre s'effectue encore dans le même sens que les mouvements du miroir c'est que l'hypermétropie est égale ou supérieure à trois dioptries.

On superposera alors devant l'œil observé les deux verres de + 2 et + 3 D, total 5, D et, dans le cas de déplacement en sens contraire de l'ombre, le sujet sera hypermétrope de trois à quatre dioptries.

Dans le cas de déplacement de l'ombre dans le même sens, l'hypermétropie sera égale ou supérieure à cinq dioptries.

3° *Astigmatisme.* — Quant on veut déterminer l'astigmatisme, au lieu de se contenter des déplacements du miroir autour d'un axe vertical, il faut effectuer les mêmes déplacements autour d'un axe horizontal et comparer la marche des ombres dans les deux méridiens horizontal et vertical.

Il est manifeste que si l'un des méridiens est myope, l'autre hypermétrope ou emmétrope, il y a astigmatisme.

On mesurera le méridien myope comme il a été indiqué ci-dessus au paragraphe myopie et l'on déterminera l'autre méridien en l'examinant comme hypermétrope, ce qui fixera son emmétropie ou son degré d'hypermétropie.

La détermination des astigmatismes composés, myopique et hypermétropique se fera en étudiant successivement chaque méridien et en déterminant la valeur de chacun d'eux ; la différence entre les deux valeurs donnera l'astigmatisme.

Je ne saurais mieux terminer cette étude qu'en remerciant notre distingué confrère Parent de m'avoir initié à la skia-



scopie. Ce mode d'examen me rend journellement de si réels services que j'ai considéré utile de contribuer à sa vulgarisation.

OBSERVATION DE TUMEURS LYMPHADÉNIQUES DES DEUX ORBITES

Par E. DELENS

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Agrégé à la Faculté de médecine.

Dans le précédent numéro des *Archives*, M. le professeur Gayet a donné (p. 15) la relation d'une observation de *tumeurs symétriques des deux orbites*, que l'examen microscopique a démontré être des lymphomes. Comparant ce fait aux quelques observations analogues qu'il a pu réunir, il a conclu que jusqu'ici, toutes les tumeurs symétriques des deux orbites appartenaient à cette même variété histologique.

Nous avons pensé qu'il était utile d'apporter de nouveaux documents à l'étude de cette question peu connue.

L'observation suivante, recueillie en 1865, alors que nous étions interne de Nélaton, nous paraît intéressante, d'abord parce qu'elle vient confirmer l'idée émise par M. le professeur Gayet, puis parce qu'elle montre que ces tumeurs lymphadéniques de l'orbite sont susceptibles, dans certaines conditions tout à fait exceptionnelles, de disparaître au moins temporairement.

Notre malade, en effet, était entré à l'hôpital demandant à être débarrassé de ses tumeurs orbitaires par une opération que Dolbeau ne lui eût probablement pas pratiquée, lorsqu'une attaque de choléra des plus graves vint en opérer la résolution sous nos yeux.

L'examen nécroscopique et microscopique font, par conséquent défaut, dans notre observation. Mais après l'avoir lue, nous croyons qu'il ne viendra à personne la pensée de contester que ces tumeurs orbitaires fussent réellement de nature lymphadénique.

Voici l'observation :

Tumeurs lymphadéniques des deux orbites chez un malade affecté d'adénie. — Disparition des tumeurs à la suite d'une attaque de choléra.

Le nommé Gélin (Charles), âgé de 55 ans, journalier, entre à l'hôpital des Cliniques, le 5 octobre 1865, dans le service de Nélaton, alors suppléé par Dolbeau.

C'est un homme fortement constitué, habitué aux travaux des champs et médiocrement intelligent. On a quelque peine à obtenir des renseignements précis sur ses antécédents. Il paraît cependant avoir toujours joui d'une bonne santé, et il n'entre à l'hôpital qu'en raison de la gêne que lui causent des tumeurs qui se sont développées dans l'orbite et qui depuis quinze jours ou trois semaines ont pris un accroissement notable.

Voici ce que l'examen nous permet de constater :

Le front est naturellement bas et fuyant ; mais la présence de tumeurs à la partie supérieure des deux orbites, au-dessus des globes oculaires, donne à la physionomie du malade un aspect tout particulier d'étonnement et d'hébétude. Il existe, en même temps, dans les deux régions sous-maxillaires, des tumeurs ganglionnaires volumineuses.

Au-dessous des rebords orbitaires, existent, de chaque côté, deux tumeurs accolées l'une à l'autre, reposant sur le globe de l'œil et soulevant la paupière supérieure. Elles sont arrondies, du volume d'une petite noisette chacune, plus volumineuses cependant du côté droit ; elles sont mobiles sous la peau et dans le tissu cellulaire de l'orbite ; on les déplace facilement avec le doigt ; elles ont une consistance ferme et donnent tout à fait la sensation de ganglions lymphatiques hypertrophiés. Leur indolence est complète. Les mouvements des paupières sont seulement gênés par leur présence ; ceux du globe oculaire sont tout à fait intacts. La vision est normale. On remarque, en outre, de chaque côté, au-devant du sac lacrymal, mais plus marquée à droite, une tuméfaction qui pourrait faire croire à l'existence d'une double tumeur lacrymale, mais il est facile de s'assurer que les voies lacrymales sont saines et qu'il s'agit d'une tumeur mal limitée située au-devant de la paroi antérieure du sac et probablement de même nature que les précédentes.

Les fosses nasales sont libres, mais du côté de la cavité buccale on observe des tuméfactions singulières : la voute palatine présente de chaque côté de la ligne médiane deux tuméfactions séparées par une rigole profonde. Ces tumeurs un peu bosselées, recouvertes, par la muqueuse saine, d'une élasticité molle, occupent toute la partie de la voûte palatine qui répond aux os. Au delà et en arrière, le voile du palais paraît seulement épaissi. Les amygdales sont augmentées de volume et le malade dit qu'il a subi l'ablation de l'amygdale droite,

bien qu'entre les deux piliers de ce côté on constate l'existence d'une masse lobulée volumineuse.

La paroi postérieure du pharynx est soulevée dans sa moitié droite et inférieurement par une masse arrondie du volume d'une petite noix.

La voix, quoique rude et un peu enrouée, n'est pas très altérée; la déglutition s'effectue facilement, mais la respiration est notablement gênée et l'a été assez, il y a deux mois, pour que le malade ait eu une sorte de cornage qui n'existe plus aujourd'hui. Il fait seulement entendre, en dormant, un ronflement très marqué.

Nous avons déjà noté l'existence sur les parties latérales du cou et dans les régions sous-maxillaires de masses volumineuses de ganglions; chaque masse est formée d'un certain nombre de tumeurs plus petites.

Dans les deux aisselles, appliqués sur la paroi thoracique, on trouve plusieurs ganglions indurés, isolés, très mobiles, mais ne dépassant pas le volume d'une amande.

Les ganglions épitrochléens sont également hypertrophiés.

L'auscultation du cœur et des poumons ne dénote pas l'existence de masses intra-thoraciques. Mais il y a une conformation particulière et évidemment congénitale de la cage thoracique qui est cylindrique.

La rate n'est pas hypertrophiée. La matité du foie commence à trois travers de doigt au-dessous du mamelon et ne dépasse pas, inférieurement, le rebord des fausses-côtes.

Les deux aines sont le siège d'un léger engorgement ganglionnaire, mais les ganglions multiples, très mobiles, ne dépassent pas le volume d'une amande.

Les organes génitaux sont à l'état normal. Les différentes fonctions s'accomplissent bien jusqu'ici; du moins le malade n'accuse pas de troubles et il est exclusivement préoccupé de la difformité qu'occasionnent ses tumeurs orbitaires.

L'examen microscopique du sang nous a permis de constater une augmentation marquée du nombre des globules blancs. Nous n'avons pas établi dans quelle proportion ils existaient par rapport aux globules rouges. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que, à un grossissement de 450 D. nous avons pu compter, dans le champ d'une préparation, plusieurs agglomérations de quatre, six et même neuf globules blancs. Nous avons aussi été frappé du volume de ces globules.

Le diagnostic porté fut : *adénie, avec tumeurs lymphadéniques de l'orbite et de la voûte palatine.*

Aucun traitement actif n'avait été essayé lorsque le malade fut pris, le 13 octobre, d'une grave attaque du choléra qui régnait alors à Paris. Il guérit cependant, mais présenta pendant la convalescence une éruption cutanée d'aspect rubéolique, suivie du développement de quelques pustules à la face, et d'une otite moyenne terminée par l'écoulement de pus par le conduit auditif.

Au 28 octobre, il y avait encore des douleurs vives dans l'oreille et la surdité était presque complète.

A cette date, nous constatons *qu'il n'existe plus de traces des tumeurs orbitaires*. La voûte palatine est également revenue à l'état normal. A peine trouve-t-on encore un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires. Les ganglions épitrochléens, axillaires et inguinaux persistent, mais très réduits de volume.

Nous avions noté dès les premiers jours de l'attaque de choléra la diminution des tumeurs.

Le 29 octobre, malgré un état de faiblesse encore très marqué, le malade demande avec instance sa sortie et quitte l'hôpital. Nous ne l'avons pas revu depuis, et nous ne pouvons, par conséquent, dire si la guérison s'est maintenue.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE HUMAINE ET L'ANATOMIE COMPARÉE DE L'APPAREIL MOTEUR DE L'ŒIL *(Suite et fin)*

Par le Dr MOTAIS,

Chef des travaux anatomiques à l'École de médecine d'Angers.

Nous avons exposé précédemment l'anatomie de la capsule de Ténon de l'homme, telle que nous l'avons trouvée dans nos dissections. Nous essayerons aujourd'hui de tirer de cette étude anatomique quelques déductions physiologiques et opératoires.

MOUVEMENTS DU GLOBE.

On sait que le globe exécute des mouvements de rotation autour d'un axe vertical (muscles droits interne et externe) ; d'un axe à peu près transversal (1) (muscles droits supérieur et inférieur); d'un axe situé aussi dans le plan horizontal, mais se rapprochant de l'axe antéro-postérieur (2) (muscles grand et petit obliques).

---

(1) L'axe de rotation des muscles droits supérieur et inférieur, forme avec l'axe antéro-postérieur un angle d'environ 67°; son extrémité nasale est la plus antérieure.

(2) L'axe de rotation des muscles obliques, forme avec l'axe antéro-postérieur un angle de 38°; son extrémité temporale est la plus antérieure (Landolt, Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux).

On sait en outre que le globe ne subit pas ou très peu de mouvement de translation en masse et que le centre de rotation reste à peu près invariable.

Ces faits sont tous bien établis, mais leurs raisons anatomiques et physiologiques ne nous paraissent pas avoir été rigoureusement étudiées.

Essayons de les déterminer.

1° *Comment se produisent les mouvements de rotation du globe ?*

Nous avons été tenté de formuler cette question de la manière suivante : *Mécanisme de l'articulation du globe.*

Il vient tout naturellement à l'idée, en effet, de comparer un organe aussi mobile aux extrémités diarthrodriales, et principalement à la plus parfaite des articulations : l'énarthrose.

Dans l'articulation coxo-fémorale, par exemple, la tête du fémur présente les deux tiers environ d'une sphère.

Le bulbe oculaire est une sphère complète.

La tête fémorale est placée dans une cavité de forme également sphérique, maintenue par une capsule fibreuse que tapisse une synoviale.

Le bulbe est logé dans la cavité de Ténon, que nous avons déjà comparée à une sphère creuse. La partie postérieure de l'aponévrose commune et le fascia sous-conjonctival soutenus par leurs connexions avec les muscles et les ailerons, lui servent de capsule fibreuse. Ce ligament sphérique est lui-même doublé par la séreuse que nous avons décrite sous le nom de capsule interne.

Enfin, l'articulation coxo-fémorale est douée des six mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion, d'extension, de circumduction et de rotation. Cette variété de mouvements est un des caractères distinctifs des énarthroses. Il semble peut-être étrange au premier abord de dire que le globe présente les mêmes mouvements, tout, chez lui, paraissant se réduire à la rotation en différents sens. Un instant de réflexion fera comprendre qu'il en serait de même pour la tête fémorale, si cette dernière ne supportait le long levier du fémur qui

vient, comme une aiguille indicatrice, marquer le sens de la rotation de la tête. Dans l'articulation fémorale comme dans l'articulation bulbaire, tous les mouvements se réduisent donc en réalité à une rotation qui prend le nom d'adduction, abduction, etc., suivant le sens dans lequel elle se produit.

Dans l'articulation bulbaire, le muscle droit interne serait chargé de l'adduction, le muscle droit externe de l'abduction, le muscle droit inférieur de la flexion, le muscle droit supérieur de l'extension, les muscles obliques de la rotation proprement dite autour d'un axe oblique qui se rapproche de l'axe antéro-postérieur. Les quatre muscles droits, en se contractant successivement, détermineraient le mouvement de circumduction.

En présence de ces caractères communs à l'une et à l'autre, nous ne pouvons être surpris qu'on ait si souvent comparé l'*articulation bulbaire* à une énarthrose.

Il existe cependant des caractères différentiels que nous devons signaler.

Les muscles s'insèrent sur le globe de l'œil, c'est-à-dire sur la tête articulaire elle-même. Cette disposition était inévitable puisque le globe ne possède pas de levier qui puisse lui transmettre l'impulsion musculaire ; mais elle exige un appareil ligamenteux particulier pour préserver l'œil — dont les parois sont souples et compressibles — de l'action trop directe des muscles.

Dans l'articulation coxo-fémorale ou scapulo-humérale, la capsule fibreuse et la synoviale s'attachent bien par une de leurs extrémités au col qui supporte la tête, mais, par l'autre extrémité, à l'os voisin, — sourcil cotyloïdien ou bourrelet glénoïdien. — La liberté et l'étendue des mouvements s'expliquent ainsi d'elles-mêmes.

L'œil de la plupart des squales présente une disposition à peu près semblable. Les deux membranes d'enveloppe — séreuse et aponévrotique — s'insèrent en avant à la sclérotique et, en arrière, sur le pourtour de la cupule cartilagineuse qui reçoit le globe.

Chez un certain nombre de vertébrés et chez l'homme en particulier, la capsule aponévrotique et la capsule interne ou séreuse sont intimement appliquées sur le globe autour du nerf optique et le long des artères ciliaires longues ; en avant,

elles se fixent également sur le globe lui-même, la première autour de la cornée, la seconde sur la ligne des insertions musculaires.

Il est vrai que, pour ses deux cinquièmes antérieurs environ, le globe roule librement sous les paupières et dans la fente palpébrale. Mais, dans ses trois cinquièmes postérieurs, il est renfermé *dans une cavité dont les parois lui sont adhérentes aux deux pôles*. Le globe ne peut donc pas se mouvoir sans entraîner dans sa rotation les propres parois de la cavité qui le renferme.

Plusieurs anatomistes avaient été frappés de cette singulière connexion. Nous croyons nous souvenir que M. le professeur Gayet avait appelé notre attention sur elle au dernier congrès d'ophtalmologie.

Dans ces conditions, de quelle utilité peut être la cavité de Ténon et comment expliquer la mobilité si remarquable du globe ?

Nous avons cherché à résoudre cette question par des expériences directes sur des yeux humains, contrôlées par d'autres expériences sur des yeux de vertébrés.

Après avoir enlevé la paroi orbitaire externe d'un œil d'homme, nous arrachons par des tractions douces, avec une pince, le feuillet superficiel de l'aponévrose commune et la graisse sous-jacente dans une étendue de 8 à 10 millimètres au-dessus et au-dessous du muscle droit externe de façon à ménager deux petites fenêtres qui permettent de voir le côté externe de l'hémisphère postérieur du globe recouvert du feuillet profond de l'aponévrose et de la capsule interne.

Nous pratiquons ensuite une ouverture à la paroi orbitaire interne, près du sommet de l'orbite, pour saisir dans une anse de fil le muscle droit interne.

Nous prenons enfin une précaution qu'il ne faut jamais oublier dans les expériences cadavériques sur les mouvements du globe.

Très peu de temps après la mort, le bulbe s'affaisse et se ride. La traction musculaire le déforme sans arriver à produire de mouvements de rotation. Pour remédier à cet inconvénient, il suffit d'injecter dans le corps vitré, à l'aide d'une seringue de Pravaz, une certaine quantité d'eau, jusqu'à ce qu'on con-

state par le toucher que la tension normale est atteinte ou même dépassée, quelques gouttes d'eau s'écoulant toujours sous la conjonctive, au moment où l'on retire l'aiguille.

Les choses étant ainsi disposées, nous attirons en arrière le fil attaché au droit interne. La cornée est amenée dans la rotation en dedans; l'hémisphère postérieur dans la rotation en dehors.

Nous remarquons tout d'abord que les couches graisseuses sous-musculaires subissent un déplacement dans le même sens d'autant plus prononcé qu'elles sont plus rapprochées du globe.

Nous observons, en outre, par notre fenêtre pratiquée *en dehors du nerf optique*, que le fascia profond de l'aponévrose *suit le mouvement et que sa surface devient lisse et tendue*.

Si nous opérons une traction sur le muscle *droit externe*, la rotation se produit en sens inverse ; nous constatons encore le déplacement des couches cellulo-graisseuses profondes. Mais le glissement du fascia aponévrotique est moins accentué et sa surface se plisse.

Si nous enlevons maintenant avec précaution le tissu cellulo-graisseux dans un rayon d'un centimètre tout autour du nerf optique, et si nous mettons en jeu successivement les quatre muscles droits, nous retrouvons toujours les mêmes phénomènes, à savoir :

1° Déplacement du tissu cellulo-graisseux profond et de la capsule externe dans le sens de la rotation.

2° Relâchement et plissement de la capsule externe du côté du muscle en action ; tension de la capsule du côté opposé.

Remarquons la situation que prennent le nerf optique, les vaisseaux et nerfs ciliaires pendant la rotation du globe et nous nous expliquerons facilement cette dernière disposition.

Le nerf optique et le paquet vasculo-nerveux qui l'entoure sont également entraînés dans le mouvement de rotation. Retenus par leurs attaches postérieures, ils s'infléchissent de telle sorte que, du côté du muscle en action, ils se rapprochent de la surface du globe et s'en éloignent, en s'incurvant plus ou moins fortement, du côté opposé.

Nous savons que le feuillet profond de l'aponévrose, de la surface du globe, se jette sur le nerf optique et les vaisseaux et nerfs ciliaires.

Du côté où le nerf optique et le paquet vasculo-nerveux se rapprochent du globe (côté du muscle en action), la capsule aponévrotique sera donc relâchée ; du côté où ils s'éloignent du globe, la capsule aponévrotique sera tendue.

La capsule interne suit-elle les mouvements de la capsule interne? L'union assez intime que nous avons constatée, sur la plupart des points, entre ces deux membranes, doit nous le faire prévoir.

En enlevant une rondelle des deux capsules jusqu'à la sclérotique, nous ne voyons pas la capsule interne apparaître dans l'ouverture pendant les mouvements de rotation ; *elle accompagne donc exactement la capsule externe dans ses déplacements.*

Au centre de l'ouverture que nous venons de pratiquer, déposons une tache d'encre sur la sclérotique et déterminons une rotation dans un sens ou dans l'autre..

La tache d'encre disparaît bientôt sous le bord des membranes.

La rotation du globe est donc plus rapide que celle de ses enveloppes, ce qui nous paraît s'expliquer de la manière suivante :

1° Les enveloppes du globe forment une sphère de rayon plus grand que la sphère oculaire. Contre la surface de la sclérotique et la capsule interne, il existe, en effet, un espace qui peut renfermer une assez grande quantité de liquide injecté sous une pression même très légère.

2° Les enveloppes du globe sont très élastiques. Si elles sont soudées au globe sur quelques points, elles sont fixées également au dehors par de nombreuses et solides connexions, soit au nerf optique en arrière, soit à l'orbite en avant par l'intermédiaire du feuillet superficiel de l'aponévrose. Prises entre leurs attaches extérieures et le globe animé d'un mouvement de rotation, elles cèdent au mouvement dans une certaine mesure, mais on conçoit que, grâce à leur souplesse et à leur élasticité, elles permettent à la rotation du globe de prendre une certaine avance sur la leur.

En résumé :

Le globe entraîne dans son mouvement de rotation les couches profondes de l'atmosphère cellulo-graisseuse qui l'entoure et ses membranes d'enveloppe.

Grâce à l'élasticité de ces membranes et à leurs attaches extérieures, son mouvement propre est plus étendu.

Tel nous paraît être le véritable mécanisme de la rotation de l'œil de l'homme.

Evidemment il y a loin de cette disposition assez complexe à la liberté des mouvements énarthrodiaux. Cependant, sauf quelques poissons et notammennt les squales, l'homme est l'un des mieux partagés sous ce rapport parmi les vertébrés.

La plupart des mammifères ne présentent qu'une cavité articulaire rudimentaire, dans toute la partie de l'hémisphère postérieur recouverte par le muscle choanoïde. Chez les carnivores, la capsule interne passe encore entre les interstices des faisceaux du muscle choanoïde et tapisse l'hémisphère postérieur, mais elle est perforée par les faisceaux accessoires du choanoïde et des pelotons adipeux. Chez les ruminants, on en retrouve à peine quelques traces en arrière du muscle choanoïde ; chez le bœuf, toute la surface postérieure du globe est recouverte par les nombreux faisceaux accessoires du muscle choanoïde et par un tissu adipeux très dense *qui adhère intimement et directement à la sclérotique.*

La cavité de Ténon est donc réduite ici à une ceinture étroite, comprise entre l'insertion du muscle choanoïde en arrière et l'insertion des muscles droits en avant. La rotation du tiers postérieur du globe ne peut se faire que par le déplacement en masse du tissu adipeux et du muscle choanoïde (1).

Chez ces animaux, il nous paraît évident que les véritables surfaces articulaires du globe sont les surfaces conjonctivales auxquelles vient s'ajouter, pour un tiers à peu près, l'étroite cavité de Ténon. En est-il ainsi chez l'homme?

La cavité de Ténon de l'homme est plus étendue, il est vrai,

(1) Chez le bœuf, les surfaces de mouvement, en arrière, ne sont pas même constituées par la sclérotique et le tissu adipeux qui l'entoure, mais par la face superficielle du muscle choanoïde et le tissu adipeux situé sous les muscles droits. Aussi, la capsule interne se prolonge-t-elle assez loin sur le muscle choanoïde.



et plus régulière que celle des ruminants; mais il ne faut pas oublier que ses parois adhèrent encore aux deux pôles du bulbe et nous venons de voir que la rotation de l'hémisphère postérieur du globe s'accomplissait en partie par le déplacement concomitant des membranes et du tissu graisseux d'enveloppe et, en partie seulement, par la rotation du globe dans la cavité de Ténon. A défaut des expériences précédentes, la disposition anatomique de la cavité de Ténon démontrerait qu'elle ne forme qu'une cavité séreuse imparfaite. Nous ne trouvons, en effet, dans aucune cavité séreuse ou articulaire dont les mouvements sont quelque peu étendus — cavités pleurale, péritonéale, etc. — ces cloisonnements celluleux, très fins mais très nombreux qui relient la sclérotique à la face profonde de la face interne. Il est évident que les mouvements qui s'exécutent dans une cavité ainsi cloisonnée doivent être assez limités et qu'ils ne peuvent atteindre les 90 ou 100° compris entre les limites d'excursion du globe dans le sens vertical ou horizontal.

En sorte que, chez l'homme lui-même, ce n'est encore que dans l'espace conjonctival que nous trouvons une liberté absolue des mouvements de l'œil. Si nous faisons remarquer, en outre, que les limites de l'espace conjonctival sont aussi les limites de l'excursion de la cornée, que tous les mouvements imprimés au globe n'ont en réalité pour objectif que la rotation de l'hémisphère antérieur, enfin, que le rapprochement du centre de rotation du pôle postérieur (13 millimètres 60 du sommet de la cornée, 10 millimètres du pôle postérieur, Donders) diminue nécessairement l'excursion du segment postérieur de l'œil, nous oserons peut-être émettre d'une manière générale cette opinion, que la véritable cavité articulaire du globe est l'espace conjonctival.

Si la cavité de Ténon ne remplit pas le rôle principal dans les mouvements du globe, elle conserve, à d'autres points de vue, une grande importance.

Schwalbe a rangé la cavité de Ténon parmi les espaces lymphatiques. Il a démontré, par ses belles injections, la communication de cette cavité avec la cavité arachnoïdienne du cerveau et avec l'*espace suprachoroïdien*. Le liquide injecté dans ce dernier espace passe avec une grande facilité

dans la cavité de Ténon par les orifices des vasa-vorticosa. La cavité de Ténon, en libre communication avec la membrane vasculaire de l'œil, constitue une voie de filtration des plus considérables (1).

2° *Le centre de rotation de l'œil est fixe. Dispositions anatomiques et physiologiques qui déterminent cette fixité.*

Nous n'insisterons pas sur l'invariabilité à peu près complète du centre de rotation du globe.

Le globe ne subit pas de déplacement en masse, de mouvement de translation dans son ensemble. Il tourne autour d'un point fixe : centre de rotation, par lequel passent les différents axes de rotation des muscles.

Si ce fait est démontré depuis longtemps, son mécanisme nous paraît moins bien établi au moins pendant l'action musculaire.

Comment un organe à parois souples, plongé dans une masse molle et animé de mouvements assez rapides, peut-il conserver une telle fixité?

Le globe est suspendu dans l'orbite et maintenu dans une position invariable par l'action combinée d'un certain nombre d'éléments anatomiques.

1° *Antagonisme des muscles droits et des muscles obliques.* — On sait qu'un muscle à l'état de contraction ou même à l'état de repos, par sa tonicité seule, tend toujours à ramener son point d'insertion mobile vers son point fixe.

L'insertion osseuse des quatre muscles droits a lieu au fond de l'orbite; ces muscles sont donc des *rétracteurs*.

L'insertion osseuse du muscle petit oblique se fait près du rebord orbitaire, et son insertion scléroticale sur l'hémis-

(1) Il sera peut-être utile de rappeler ce fait anatomique à propos de l'exentération du globe de De Graefe, que M. de Wecker conseillait dernièrement (l'Antiseptie après les opérations orbitrires. *Annales d'oculistique*; janvier février 1886), de substituer à l'énucléation dans les panophtalmies pour ne pas ouvrir une large voie de migration aux microbes vers le cerveau, en sectionnant le nerf optique et sa gaine. La migration sera certainement rendue plus difficile par ce procédé, mais non impossible; les orifices des vasa-vorticosa peuvent en effet permettre aux germes morbides de pénétrer dans la cavité de Ténon et, de là, dans la gaine optique.



phère postérieur du globe. Il est donc un muscle *protracteur*.

Le grand oblique s'insère au fond de l'orbite avec les muscles droits; *c'est son insertion anatomique*. Mais il se réfléchit dans une poulie située près du rebord orbitaire. Son point de réflexion constitue *son insertion physiologique*, la seule qui nous intéresse en ce moment. De là, le tendon se dirige en arrière et va s'insérer sur l'hémisphère postérieur du globe. Le muscle grand oblique, comme le muscle petit oblique, est donc un muscle *protracteur*.

Cet antagonisme entre les muscles droits et obliques contribue déjà à l'équilibre du globe.

Notons, à ce propos, les connexions fibreuses intimes qui unissent le muscle petit oblique au muscle droit inférieur et le muscle grand oblique, par sa gaine tandineuse, au muscle droit supérieur. Par leurs bandelettes fibreuses, ces muscles s'appuient l'un sur l'autre et neutralisent réciproquement leur tendance à déplacer le globe en avant ou en arrière (1).

2° *Aponévrose musculaire commune et ailerons ligamenteux.* — Le globe est reçu en arrière dans une capsule fibreuse formée par le feuillet profond de l'aponévrose. Cette capsule fibreuse se soude, vers l'équateur de l'œil, au feuillet superficiel qui va se fixer lui-même, comme un entonnoir membraneux, sur tout le pourtour du rebord orbitaire.

Au niveau de la paroi antérieure des muscles, c'est-à-dire dans les points où la traction en arrière serait le plus accentuée, certains faisceaux de l'aponévrose prennent une épaisseur plus grande (ailerons ligamenteux).

Le globe est donc enveloppé dans un appareil fibreux qui s'oppose énergiquement, par ses attaches au rebord de l'orbite, au déplacement en arrière (2).

(1) La disposition des muscles obliques et droits et leurs rapports sont très différents chez un grand nombre de vertébrés. *L'étude de l'action physiologique des muscles obliques dans la série des vertébrés* demanderait trop de développement pour que nous l'abordions en ce moment.

Nous en dirons autant de l'action du muscle rétracteur qui, momentanément au moins, déplace le centre de rotation. Ces questions intéressantes méritent un examen approfondi.

(2) Dans toute la série des vertébrés, la disposition générale de l'appareil ligamenteux de l'œil est identique au fond. Nous n'avons à noter que le plus ou

3° *Coussinet adipeux.* — Le globe, recouvert de ses membranes d'enveloppe, est plongé dans une épaisse masse graisseuse qui l'entoure de tous les côtés, sauf en avant.

Ce tissu de remplissage était indispensable dans une cavité aussi vaste que l'orbite humain (1).

Nous avons souvent constaté qu'après avoir enlevé le tissu adipeux de l'orbite, en laissant en place les muscles et les aponévroses, le globe se déplaçait facilement.

C'est pourquoi, même chez les sujets les plus amaigris, le tissu adipeux de l'orbite est toujours abondant.

4° *Paupières.* — Les paupières recouvrent les deux cinquièmes extérieurs du globe. A l'état physiologique, elles sont simplement appliquées sur lui, sans exercer de pression. Mais dans l'exophthalmos elles contribuent efficacement à maintenir le bulbe dans la cavité orbitaire (2).

5° *Vaisseaux et nerfs.* — Mentionnons enfin le nerf optique, les vaisseaux et nerfs de l'œil qui ne pourraient toutefois s'opposer qu'à une projection morbide de l'œil.

En somme, *à l'état de repos*, le globe de l'œil est maintenu en équilibre dans la cavité orbitaire.

1° Par la tension en sens contraire des muscles rétracteurs et protracteurs ; 2° par la dispositon de l'aponévrose ; 3° par

---

moins d'épaisseur de l'aponévrose, la présence des ailerons ou leur absence ; mais partout nous retrouvons l'aponévrose musculaire se dédoublant en feuillet profond qui enveloppe le globe comme une capsule fibreuse et feuillet superficiel qui va se fixer sur le rebord orbitaire cutané ou osseux.

(1) Chez les poissons, où l'orbite est relativement moins profond, mais très large, le tissu adipeux existe ou est remplacé par une masse gélatineuse. Les squales seuls présentent une exception à cet égard ; leur cavité orbitaire est énorme ; le tissu adipeux ou gélatineux est rare ou même manque complètement ; mais une disposition particulière que nous avons décrite avec soin (tige et cupule cartilagineuses) supplée à cette insuffisance.

Chez tous les mammifères, nous trouvons un tissu adipeux abondant.

Chez les oiseaux, le globe prend un développement tel qu'il remplit à peu près toute la cavité orbitaire. Le tissu adipeux se réduit à deux ou trois lobules intermusculaires, mais nous savons que les mouvements oculaires des oiseaux sont rudimentaires.

(2) Nous venons de publier dans le dernier numéro des *Annales d'oculistique*, une observation d'exophthalmos remarquable à ce point de vue. Il suffisait d'écarter les paupières pour voir le globe se luxer brusquement en avant en totalité.



le support graisseux ; 4° par les paupières ; 5° par les vaisseaux et nerfs de l'œil.

Remarquons que de toutes ces conditions d'équilibre oculaire : la tension des muscles obliques, la masse adipeuse, l'aponévrose orbito-oculaire s'opposent principalement *au déplacement en arrière.*

Les muscles droits à peu près *seuls* (1) (les paupières, les vaisseaux et nerfs de l'œil ne leur venant en aide que dans des cas exceptionnels) s'opposent *au déplacement en avant.*

Tels sont les agents d'équilibre dans la suspension du globe, *à l'état de repos,* c'est-à-dire lorsque les muscles droits et obliques et les muscles lisses des ailerons n'agissent que par leur *tonicité.*

Mais lorsque la contractilité musculaire entre en jeu, lorsque les différents muscles sollicitent le globe en tous sens, comment l'équilibre bulbaire reste-t-il stable? Comment la cavité du centre de rotation se maintient-elle?

Nous trouvons dans le Traité d'anatomie descriptive de M. Sappey (t. II, p. 120), le passage suivant qui rend bien l'opinion généralement admise :

« Ainsi entouré et suspendu, le globe de l'œil ne saurait se porter en arrière ; car les prolongements latéraux de son enveloppe s'opposent à ce mouvement de recul. Il ne peut se porter également ni en DEDANS ni en *dehors,* puisque le prolongement latéral EXTERNE l'immobilise dans le premier sens, et le prolongement latéral *interne* dans le second; ni en haut, ni en bas, les mêmes prolongements se refusant à des oscillations verticales. »

Pour vérifier cette théorie, constatons directement ce qui se passe du côté des ailerons pendant la contraction d'un muscle simulée sur le cadavre par la traction du muscle en arrière.

Prenons, par exemple, le muscle *droit externe.* Nous brisons avec les cisailles ou le davier les parois orbitaires interne et externe en respectant les parois supérieure et inférieure. Nous enlevons quelques lobules adipeux recouvrant

---

(1) Nous verrons toutefois dans le chapitre suivant, que la capsule antérieure soutient et régularise l'action des muscles droits sur le globe.

les ailerons externe et interne, juste assez pour les suivre dans leur trajet. Nous lions avec un fil le muscle droit externe à quelques millimètres en arrière de l'insertion de l'aileron puis nous tirons sur le fil et nous amenons le muscle en arrière, en suivant sa direction normale.

L'aileron externe s'allonge immédiatement en arrière et se tend de plus en plus, en raison de l'énergie de la traction musculaire.

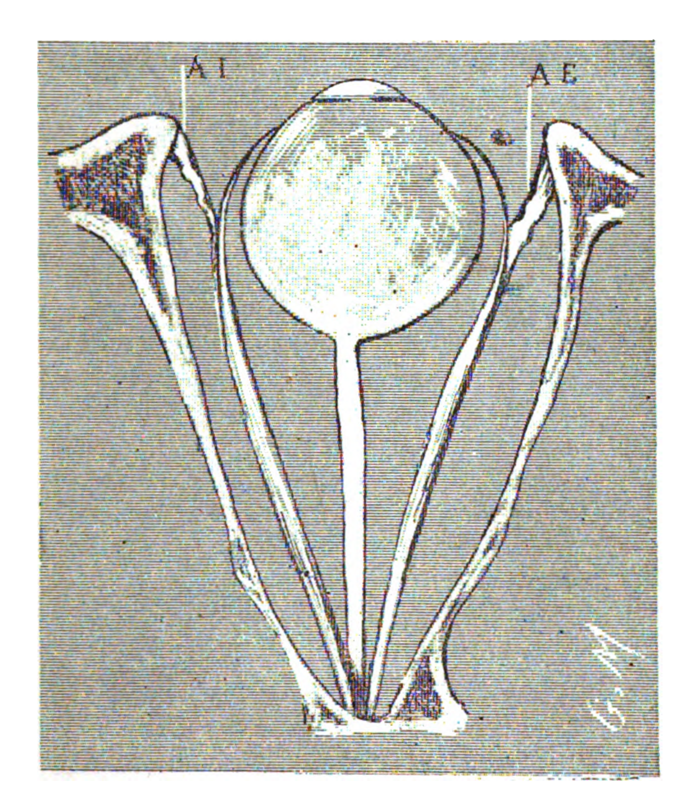


Fig. 1. — Ailerons à l'état de repos.

Cet aileron, ayant son point fixe sur le rebord orbitaire, attire nécessairement en dehors le muscle droit externe et l'éloigne du globe. Sans cette traction excentrique, le corps du muscle tendrait à former une ligne droite entre son point d'insertion sclérotical et son point d'insertion orbitaire et, par là même, comprimerait le globe vers l'équateur. Grâce à

l'aileron externe, cette compression n'a pas lieu ; nous ajouterons même que plus le muscle se contracte plus l'aileron se tend et moins la compression devient possible.

Du côté de l'antagoniste, que se passe-t-il? Ici les phénomènes sont absolument inverses.

Le muscle droit interne s'enroule sur le globe et l'aileron interne commence par se relâcher.

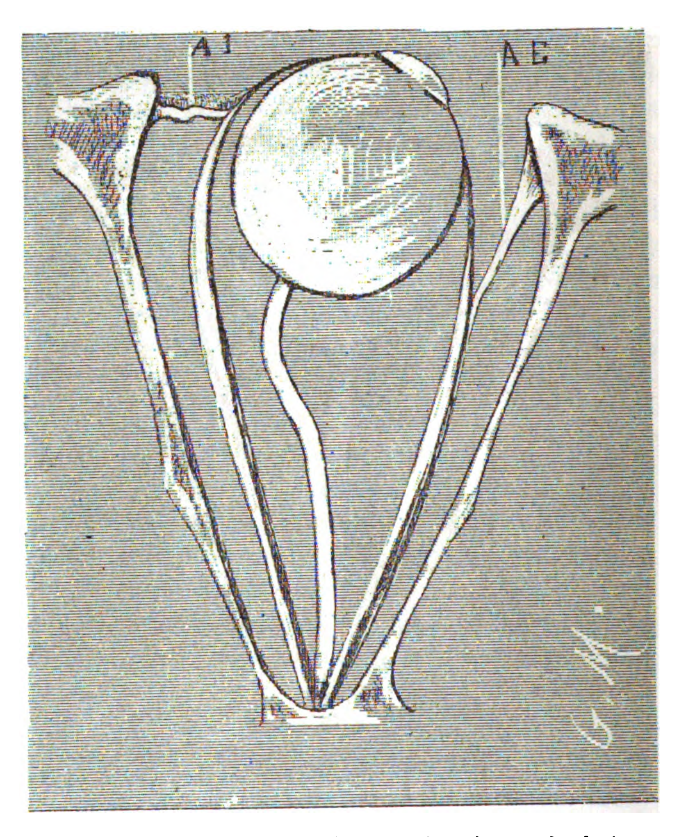


Fig. II. — Ailerons pendant la demi-contraction du muscle droit externe. A E, aileron externe tendu en arrière. A I, aileron interne devenu horizontal et relâché.

Pour se rendre compte de ce résultat, il suffit de jeter un coup-d'œil sur la disposition anatomique de l'aileron représentée dans le schéma ci-joint. En effet, l'aileron interne, en repos, se dirige obliquement en arrière. (Pl. II, fig. 1.)

Pendant la contraction du muscle droit externe, le muscle droit interne se porte en avant en s'enroulant sur le globe. Il entraîne avec lui l'aileron interne qui perd peu à peu son obliquité en arrière jusqu'à ce que ses deux insertions — orbitaire et musculaire — se trouvent sur la même ligne horizontale (Pl. II, fig. 2). La distance entre le rebord orbitaire et la surface du muscle n'est que de 7 à 8 millimètres. L'aileron interne dont la longueur atteint 15 à 18 millimètres est donc, à ce moment, dans un relâchement complet.

Le mouvement d'abduction s'accentuant jusque vers son extrême limite, l'aileron interne subit à son tour une tension, mais dans un sens opposé à l'aileron externe, c'est-à-dire d'arrière en avant. (Pl. II, fig. 3.)

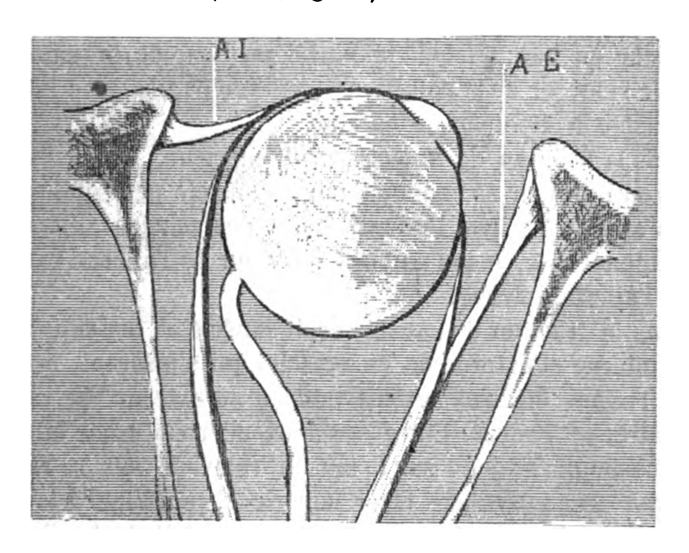


Fig. III. — Ailerons pendant la contraction énergique du muscle droit externe. A E, aileron externe à son extrême limite de tension d'avant en arrière. A I, aileron interne tendu d'*arrière en avant*.

Cette expérience prouve que l'*aileron interne relâché et non tendu* n'est pas l'obstacle qui s'oppose au déplacement du globe *en dehors* pendant la contraction du *muscle droit externe* ou, au moins, pendant la plus grande partie de cette contraction.

Cherchons ailleurs.

Le muscle droit *externe* subissant une traction en arrière,

nous venons de voir que l'aileron *externe* se tendait immédiatement. Si nous enlevons les masses graisseuses qui recouvrent l'entonnoir fibreux au-dessus et au-dessous du muscle droit externe, nous constatons que la tension de l'aileron externe se communique au feuillet superficiel de l'aponévrose jusqu'aux ailerons des muscles petit oblique et droit inférieur en bas, jusqu'à l'aileron externe du muscle droit supérieur en haut et, au delà de cet aileron, jusque vers la partie médiane de la gaine du muscle releveur de la paupière qui va se fixer à l'orbite, nous le savons, par l'une de ses lamelles terminales.

Dans la traction du muscle droit *interne*, l'aileron *interne* communique sa tension à l'aponévrose jusqu'à l'insertion osseuse du muscle petit oblique et l'aileron du muscle droit inférieur en bas; jusqu'à la partie médiane de la gaine du muscle releveur de la paupière en passant par l'aileron interne du muscle droit supérieur en haut.

Dans la traction du muscle droit inférieur, la tension de l'aileron inférieur se communique au muscle petit oblique et à son aileron et, par l'intermédiaire des parties adjacentes de l'aponévrose, jusqu'au bord inférieur de l'aileron externe et de l'aileron interne.

Dans la traction du muscle droit supérieur, les deux ailerons interne et externe de ce muscle, qui s'insèrent, comme nous l'avons dit, aux angles interne et externe du rebord orbitaire, se tendent. Entre ces deux ailerons, toute la gaine du muscle qui se jette sur le muscle releveur pour se rendre à l'orbite et au cartilage tarse supérieur, participe à la tension. Dans les tractions énergiques on voit la tension de l'aponévrose gagner le bord supérieur des ailerons des muscles droits interne et externe.

En somme, lorsqu'un muscle droit se contracte, la moitié de l'entonnoir fibreux qui lui correspond, pris entre ses attaches antérieures au rebord orbitaire et la traction du muscle en arrière, se tend et forme une toile concave, d'autant plus rigide que la traction musculaire est plus forte.

La masse graisseuse péribulbaire rencontre ainsi une lame fibreuse solide sur laquelle elle s'appuie pour résister au déplacement latéral du globe. Sa résistance est d'autant plus

efficace que les travées celluleuses qui divisent ses lobules émanent de l'aponévrose, font corps avec elle et participent, dans une certaine mesure, à sa tension.

Ce n'est donc pas dans la tension de l'aileron du muscle antagoniste qu'on doit aller chercher l'explication de l'équilibre du globe pendant la contraction musculaire; *mais dans la tension de la moitié de l'entonnoir fibreux qui correspond au muscle en activité.*

Nous ferons remarquer que le résultat de cette expérience concorde avec la description anatomique que nous avons donnée précédemment du feuillet superficiel de l'aponévrose. Nous l'avons présenté comme un entonnoir fibreux s'étendant *sans interruption entre les ailerons qui n'en sont que des faisceaux plus épais*. On comprend facilement ainsi la communication de la tension de l'aileron à la moitié de l'entonnoir et aux ailerons voisins. Si l'aponévrose se réduisait, au contraire, suivant la description généralement admise, à des expansions isolées, partant de chaque muscle pour se rendre vers l'orbite ou les paupières, sans lien ni connexion entre elles, le phénomène physiologique que nous venons de constater n'aurait pas lieu.

Influence de l'aileron sur le muscle en contraction.

Nous avons établi, dans la partie anatomique de ce travail, que *tous* les muscles droits étaient munis d'un ou de plusieurs ailerons, c'est-à-dire d'une bande fibreuse simple ou double s'insérant d'une part à la surface du muscle et d'autre part à l'orbite.

L'aileron constitue donc un pseudo-tendon orbitaire.

Quel est son usage? Quelle est son influence sur la contraction musculaire?

Ténon avait déjà dit, avec raison, que les ailerons interne et externe — les seuls qu'il eût observés — étaient des *tendons d'arrêt* pour les muscles correspondants.

Chaque aileron se tend en se portant en arrière avec le muscle. Souple et élastique, il subit un certain allongement au delà duquel il oppose une résistance invincible à la traction musculaire. *Les ailerons sont donc bien des tendons d'ar-*

rêt. La façon dont l'arrêt se produit pour les muscles droits interne et externe est connue depuis longtemps.

Pour le muscle droit supérieur, on n'a décrit jusqu'ici, comme tendon d'arrêt, que l'expansion de sa gaine sur le muscle releveur de la paupière. Cette expansion existe et contribue même, comme on sait, à relier les deux muscles ensemble de telle sorte que le muscle droit supérieur élève la paupière en même temps que la pupille.

Mais, outre cette expansion, nous avons signalé deux bandelettes fibreuses qui partent des bords du muscle droit supérieur pour se rendre aux angles interne et externe de l'orbite. Ces ailerons supérieurs sont les véritables tendons d'arrêt du muscle droit supérieur. On le démontre facilement en observant leur tension pendant la traction en arrière du muscle. Ils arrêtent le mouvement avant que l'expansion du releveur soit elle-même complètement tendue.

Le muscle droit supérieur trouve encore un agent d'arrêt dans le muscle grand oblique. Pendant l'élévation de la pupille, la moitié supérieure de l'hémisphère postérieur du globe sur laquelle s'insère le tendon du grand oblique se porte en bas et en arrière. Le tendon du grand oblique s'enroulerait donc tout entier sur le globe jusqu'à ce que le corps du muscle retenu par son volume qui l'empêche de s'engager dans la poulie et par les insertions de sa gaine au bord supérieur de la poulie, arrêtât le mouvement. Toutefois cet arrêt n'est jamais complet au moment où les ailerons supérieurs sont déjà devenus inextensibles.

L'enroulement du tendon du grand oblique sur le globe pendant la contraction du muscle droit supérieur et, plus encore, la fusion de l'aileron supérieur interne avec la gaine du tendon du grand oblique nous avaient fait penser à une synergie d'action entre les deux muscles, synergie qui existe entre le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière par suite de connexions du même genre.

Nous avons contrôlé cette hypothèse avec d'autant plus de soin qu'elle était en contradiction avec la théorie admise de la simultanéité d'action des muscles droit *supérieur* et oblique *inférieur;* droit *inférieur* et oblique *supérieur*. Nous avons reconnu qu'il n'y avait là que des connexions anatomiques

mais non physiologiques; que l'aileron supérieur interne, en s'unissant à la gaine du tendon du grand oblique et prenant avec elle une insertion commune à la poulie, n'exerçait cependant aucune action sur la masse musculaire ou sur le tendon du grand oblique.

De même l'enroulement du tendon du grand oblique pendant la contraction du muscle droit supérieur n'est qu'un phénomène mécanique résultant de la rotation en bas de l'hémisphère postérieur du globe et n'influant en rien sur la direction des mouvements du muscle droit supérieur.

Nous dirons de suite qu'il en est de même pour les connexions fibreuses, plus intimes encore, qui existent entre le petit oblique et le muscle droit inférieur.

Il n'y a pas d'action combinée entre ces deux muscles, bien qu'ils s'appuient l'un sur l'autre et que leurs ailerons leur servent mutuellement de tendons d'arrêt (1).

Nous avons déjà signalé (2), en effet, la remarquable disposition anatomique à l'aide de laquelle le muscle droit inférieur prend insertion sur l'orbite, comme les autres muscles droits.

L'aileron du muscle droit inférieur embrasse comme une cravate la partie médiane du muscle petit oblique qui se fixe lui-même à l'angle interne du rebord orbitaire inférieur par son propre tendon et à l'angle externe par son aileron.

Le muscle droit inférieur prend donc son point d'appui à l'orbite par l'intermédiaire de l'anse musculo-aponévrotique du muscle oblique inférieur, et son arrêt se produit par la tension successive de son propre aileron, de l'extrémité antérieure du muscle petit oblique et de l'aileron du même muscle.

L'arrêt du muscle petit oblique se produit par la tension de son aileron. Dans une contraction énergique, l'insertion musculaire de l'aileron du petit oblique se porte en avant avec le muscle raccourci, en sorte qu'au moment où il devient un

(1) Toutefois, nous ne parlons en ce moment que de l'anatomie humaine. Chez un grand nombre de vertébrés (poissons, mammifères) de véritables faisceaux musculaires d'anastomose relient le muscle oblique supérieur au muscle droit supérieur et le muscle oblique inférieur au muscle droit inférieur. Il parait bien difficile que cette connexion *musculaire* n'établisse pas une synergie entre les muscles.

(2) Voir le numéro des *Archives d'ophth.*, novembre, décembre 1885, p. 534.



tendon d'arrêt, l'aileron se trouve couché le long du rebord orbitaire inférieur et presque transversalement dirigé de l'angle interne à l'angle externe.

Le muscle grand oblique présente une disposition particulière. Il est arrêté dans son mouvement par les brides fibreuses qui s'étendent du tendon lui-même au tube fibreux de sa gaine. Ces brides fibreuses s'opposent au glissement exagéré du tendon en s'arc-boutant contre l'orifice inférieur de la poulie. Elles forment, en réalité, un aileron divisé en cinq ou six bandelettes.

Les six muscles de l'œil possèdent donc, dans leurs ailerons, des tendons d'arrêt.

Mais est-ce là le seul rôle des ailerons vis-à-vis des muscles (1)? Ne sont-ils que des agents d'arrêt, s'interposant brusquement à l'extrême limite de l'excursion utile du globe?

Non. *L'aileron, par sa tension progressive est, dès le début et pendant toute la durée de la contraction musculaire, un agent modérateur des mouvements du globe.*

Nous avons été amené à cette conclusion à laquelle nous attachons une grande importance, par des expériences nombreuses et variées.

1° Si l'on met à nu l'un des ailerons avec la partie antérieure du muscle (choisissons de préférence l'aileron externe, plus saillant et plus facile à découvrir), on constate directement, en exerçant une traction lente sur le corps du muscle, que l'aileron s'allonge immédiatement en arrière et se tend graduellement en déployant une résistance de plus en plus grande, qui doit nécessairement neutraliser de plus en plus l'action musculaire.

La constatation de ce fait est des plus évidentes ; nous avons cherché à la rendre plus précise par l'expérience suivante :

2° Sur 15 orbites, nous avons successivement mesuré le degré de rotation du globe avant et après la section des ailerons interne et externe.

Indiquons d'abord les conditions d'expérimentation. L'orbite étant séparé du crâne et débarrassé des os voisins, est

(1) Nous avons déjà signalé, en outre, l'influence de l'aileron sur la *direction* du muscle contracté.

plongé pendant un quart d'heure dans un bain à 40 ou 45°, la paroi externe est enlevée à l'aide d'une cisaille de Liston, jusqu'au sommet de l'orbite. Le muscle droit externe et son aileron sont suffisamment découverts pour être bien observés. Un fil est lié sur le muscle, à 5 ou 6 millimètres en arrière de l'implantation de l'aileron. Injection intra-oculaire avec une seringue de Pravaz.

L'orbite est ensuite placé dans un étau muni de quatre vis (une vis à chaque angle), la face externe en haut, afin que les vis puissent saisir les parois osseuses inférieure et supérieure.

L'étau renfermant l'orbite est fixé au centre d'un périmètre. A l'aide d'une tige à crémaillère et d'une articulation à genou, l'orbite est abaissé ou incliné de telle sorte que la cornée soit amenée en face du point central du périmètre, dans la position de repos de l'œil.

En arrière de l'orbite, une tige métallique présentant une courbure à concavité tournée en arrière, supporte une poulie sur laquelle vient s'enrouler le fil attaché au muscle. A ce fil est suspendu l'un des plateaux d'une petite balance qui se meut sans contact avec la tige métallique, grâce à la courbure de cette tige. La balance, dont le poids est connu, est soulevée par un aide jusqu'au moment de l'expérience.

Les choses étant ainsi disposées, on s'assure encore, par le reflet de la bougie, que le centre de la cornée correspond au centre du périmètre.

On laisse tomber doucement la balance, sans secousse, puis on ajoute successivement des poids de 10 gr., jusqu'à 50 gr. Entre 50 et 100 grammes, nous ne mettons pas de poids intermédiaires, les chiffres obtenus ne présentant pas un écart suffisant. Après chaque nouveau poids, on note, avec le reflet de la bougie, la rotation produite, mais il est bon d'attendre une demi-minute environ pour que l'effet de la traction soit complet.

La rotation maximum est obtenue avec 100 gr. environ; au delà, les tiraillements sont tels que le globe est déformé et souvent déplacé latéralement.

Ces résultats étant notés, on sectionne l'aileron, soit à son insertion au muscle, soit à son insertion orbitaire. Prendre

bien soin de sectionner toutes les attaches de l'aileron; il est nécessaire, en effet, dans une expérience cadavérique où les résultats sont moins nets que sur le vivant, de s'assurer le maximum d'action.

On recommence ensuite l'expérimentation de la même manière, en plaçant successivement dans la balance les mêmes poids.

Nous donnons la moyenne des chiffres obtenus dans les diverses expériences.

	Muscle droit interne avant la section de l'aileron.	Muscle droit interne après la section de l'aileron.
Balance.	1 à 3°	3 à 4°
10 gr.	8°	12°
20 »	15°	21°
30 »	20°	26°
40 »	24°	30°
50 »	30°	35°
100 »	45°	55°

	Muscle droit externe. avant la section de l'aileron.	Muscle droit externe après la section de l'aileron.
Balance.	1 à 2°	3°
10 gr.	5°	10°
20 »	15°	22°
30 »	20°	28°
40 »	22°	33°
50 »	29°	38°
100 »	42°	50°

Ces résultats, nous le répétons, sont une moyenne. Nous avons obtenu, en effet, des chiffres très variables, depuis 2 à 3 degrés seulement jusqu'à 15 à 25 degrés de différence pour 10 à 20 grammes. Nous pouvons attribuer ces écarts soit au refroidissement de la pièce pendant une expérimentation dont les préparatifs avaient été retardés, soit à une légère diminution de tension du globe, le liquide injecté ayant fusé sous la conjonctive, soit à une section plus ou moins complète de l'aileron, soit enfin au plus ou moins d'épaisseur de l'aponévrose commune sur les bords de l'aileron. Il est remarquable, en effet, qu'après la section de l'aileron, le feuillet superficiel de l'aponévrose commune subit une tension plus grande que lorsque l'aileron est intact et supplée, *en partie*, ce dernier.

Nous rechercherons plus tard jusqu'à quel point le globe est comprimé par le muscle contracté après la section de son aileron, mais nous pouvons dire dès maintenant que la tension de l'aponévrose commune sur les bords du muscle atténue au moins cette compression.

Si nos résultats ont été variables quant au nombre de degrés de rotation, ils ont été constants quant au *rapport* de degrés obtenus avant et après la section de l'aileron. Après la section de l'aileron, le mouvement du globe a toujours été plus rapide *depuis le commencement jusqu'à la fin de l'expérience*.

3° Mme G ..,55 ans, présente une insuffisance du muscle droit externe de l'œil droit, consécutive, dit-elle, à une paralysie antérieure. Cette étiologie est d'autant plus admissible qu'elle est atteinte aujourd'hui d'une double atrophie papillaire de nature tabétique.

Le bord de la cornée n'arrive qu'à 4 ou 5 millim. de la commissure externe. Les mouvements d'adduction ont l'étendue normale.

La malade est opérée le 11 février 1886 par le procédé suivant :

1er *Temps.* — Le globe est amené dans l'extrême adduction. Incision de la conjonctive au devant de l'insertion du muscle droit externe. Dissection du tissu cellulaire et du fascia sous-conjonctival jusqu'au tendon; incision de la bourse séreuse sur toute sa longueur. — 2e *Temps.* Les ciseaux fermés glissent d'avant en arrière sur la face superficielle du muscle jusqu'à ce qu'ils se heurtent à un obstacle très résistant et qu'on sent très nettement; c'est l'insertion de l'aileron sur le muscle.

Nous entr'ouvrons les ciseaux et débridons par petits coups l'insertion ligamenteuse, jusqu'à ce que les ciseaux aient pénétré à peu près de 6 à 7 millimètres au delà du point d'arrêt.

Douleur très modérée; l'hémorrhagie n'est pas plus abondante que dans une strabotomie ordinaire. Lavage au permanganate de potasse. Pansement avec l'ouate salycilée. Le bandeau est enlevé le troisième jour. Le quatrième jour, l'œil est à peine sensible à l'air et à la lumière. La malade peut être considérée comme guérie.

Résultat immédiat. — L'insuffisance du muscle droit externe n'existe plus. Le bord de la cornée atteint la commissure externe. L'extrême adduction n'est maintenue que par des contractions énergiques et saccadées du muscle droit interne. Ce nystagmus lui-même ne se maintient pas et la cornée est entraînée dans l'abduction.

Aujourd'hui, 2 mars, le résultat ne s'est pas modifié (1).

Des trois séries d'expériences qui précèdent, nous nous croyons autorisé à conclure :

1° Que les ailerons ligamenteux sont, non seulement des tendons d'arrêt des muscles, comme l'avait affirmé Ténon, mais encore des agents *modérateurs* de l'action musculaire pendant toute la durée de la contracture.

2° Que s'il est possible d'augmenter directement la force d'un muscle en avançant son insertion scléroticale, il est aussi possible de l'augmenter indirectement en détruisant en tout ou en partie son agent modérateur

Toutefois, nos expériences ont eu surtout pour objet jusqu'ici, la démonstration d'un fait physiologique. Nous ne

---

(1) Cet article était rédigé lorsque nous avons fait une section *de l'aileron interne* pour un léger strabisme divergent (8 à 10°).

L'opération a eu lieu le 4 mars. Même procédé. Après l'ouverture de la bourse muqueuse, il nous a été aussi facile d'aller à la rencontre de l'insertion musculaire de l'aileron sur laquelle la pointe fermée des ciseaux s'est heurtée brusquement. Nous avions débridé une partie de l'insertion ligamenteuse lorsqu'une hémorrhagie survint. Deux ou trois gouttes seulement s'écoulèrent par la plaie conjonctivale; mais, dans une minute environ, les deux paupières furent repoussées en avant, tendues et gonflées au point de permettre à peine d'entrouvrir la fente palpébrale. Pas d'*infiltration sanguine sous la conjonctive sauf à l'angle externe*. La malade accuse de vives douleurs intra-orbitaires. — Lavages au permanganate de potasse ; pansement légèrement compressif.

Pas de phénomènes inflammatoires. Le lendemain les douleurs disparaissent. Aujourd'hui, 9 mars, le gonflement des paupières n'existe plus; la tache ecchymotique persiste seule. Aucun autre accident.

Résultat opératoire: Bien que la section de l'aileron ait été incomplète, le résultat n'est pas douteux. Le strabisme, mesuré aujourd'hui à plusieurs reprises, n'est plus que de 5 à 6°; mais l'effet opératoire est surtout sensible pendant la contraction du muscle droit interne; l'adduction est évidemment plus facile et plus étendue.

Nous nous faisons d'ailleurs un devoir de publier cette observation à cause de l'accident qui l'a accompagnée et qui justifie les réserves que nous établissons plus loin.

Notons que l'hémorrhagie est restée intra-orbitaire, contenue, sur toute la périphérie par *l'entonnoir aponévrotique*, sauf en dehors où le sang a dû s'infiltrer à travers les intervalles qui séparent les faisceaux de l'aileron externe.

voudrions pas qu'on en arrivât à des applications opératoires trop hâtives et peut-être dangereuses. L'opération dont nous publions le procédé et le résultat est insuffisante, d'abord parce qu'elle est unique, ensuite parce qu'elle ne s'adresse qu'à l'aileron externe. Nous allons indiquer, en effet, tout à l'heure, des difficultés particulières à la section de chacun des ailerons. On ne doit pas oublier, en outre, qu'en sectionnant l'aileron, on pénètre dans la masse cellulo-graisseuse de l'orbite et, malgré la sécurité que donnent aujourd'hui les pansements antiseptiques, cette considération a sa valeur.

Dans tous les cas, il ne faudra pas s'engager trop avant dans cette voie, sans avoir étudié avec le plus grand soin les rapports des ailerons avec les organes voisins, les vaisseaux et nerfs, etc., de manière à déterminer pour chaque aileron, les points où la section sera plus aisée ou plus inoffensive.

Nous donnerons dès aujourd'hui, à ce sujet, quelques indications qui, sans être complètes, pourront servir de jalons pour des études ultérieures et qui présenteront, en même temps, un intérêt anatomique (1).

Pour sectionner les ailerons à leur insertion sur le muscle, il faut, comme nous avons fait chez Mme G..., ouvrir la bourse séreuse prémusculo-tendineuse et faire glisser la pointe des ciseaux sur la surface des muscles, jusqu'à l'implantation de l'aileron.

Il est donc nécessaire de connaître, non seulement la dis-

---

(1) Nous pensons que, dans certains cas de strabotomie par reculement, il pourrait être indiqué, pour augmenter l'effet opératoire, de sectionner une partie de l'aileron *méthodiquement* et non au hasard ou même involontairement, comme cela est arrivé entre les mains de chirurgiens inexpérimentés ou peu familiarisés avec l'anatomie de la région. L'exposé ananatomique qui va suivre permettra de trouver facilement l'aileron.

A ce propos, nous devons relever une contradiction apparente. Nous avons cherché d'abord à établir que la section de l'aileron accroissait la puissance du muscle et, dans cette note, nous proposons cette même section de l'aileron pour affaiblir le muscle. Mais, dans le premier cas, le muscle était intact et conservait, avec son insertion à la sclérotique, son action propre sur le globe, tout en étant délivré de l'obstacle apporté par l'aileron. Dans le second cas, au contraire (strabotomie par reculement), le muscle, dont l'insertion bulbaire est détruite, n'agit plus sur le globe que *par l'intermédiaire de l'aponévrose*; plus on respectera les différentes parties de cette aponévrose, même l'aileron, plus l'action musculaire se maintiendra et réciproquement. Ici, en effet, l'indication capitale est d'empêcher le recul exagéré du muscle.

position générale de la bourse séreuse (1), mais ses variétés au niveau de chaque muscle.

Rappelons en quelques mots la description que nous avons donnée précédemment de la bourse séreuse des muscles droits.

Au devant de l'extrémité antérieure de chaque muscle droit, depuis l'aileron jusqu'à l'insertion bulbaire, s'étend une cavité de forme allongée, cloisonnée par des filaments celluleux très déliés.

Cette cavité est limitée : profondément, par la face antérieure du muscle et du tendon; superficiellement, par la capsule interne doublée du fascia sous-conjonctival, du tissu cellulaire et de la conjonctive ; en avant, par l'insertion scléroticale du tendon et de la capsule interne; en arrière, par l'aileron; latéralement, par les adhérences de la capsule interne aux deux bords du muscle et du tendon.

Telle est la disposition générale de la bourse séreuse prémusculo-tendineuse.

Au-devant du *muscle droit externe*, cette cavité s'arrête à 3 ou 4 millimètres de l'insertion du tendon à la sclérotique, la capsule interne devenant adhérente à la partie antérieure du tendon. La longueur de l'extrémité antérieure du muscle et de l'aileron étant de 15 millim. environ, celle de la bourse séreuse est de 11 à 12 millim. Elle s'étend ordinairement d'un bord à l'autre du tendon et du muscle; cependant on rencontre fréquemment la variété suivante (2) : en arrière, l'insertion de l'aileron au muscle s'avance plus loin sur les bords de celui-ci qu'à son centre; en avant, la capsule interne, doublée dù fascia sous-conjonctival, adhère non seulement aux bords mêmes, mais à la face superficielle du muscle et du tendon, le long des bords, dans une largeur d'un millimètre et remonte ainsi jusqu'à la rencontre des parties latérales de l'aileron. La largeur de la bourse séreuse est diminuée, dans ce cas, de 2 à 3 millim. Il importe donc, pour tomber à coup sûr dans la bourse séreuse du muscle droit externe, d'inciser ses parois

(1) *Arch. d'oph.*, novembre-décembre 1885, p. 545.

(2) Adhérences prémusculaires de M. Boucheron.

membraneuses sur la ligne médiane du tendon, à 4 ou 5 millimètres de l'insertion scléroticale (1).

La bourse séreuse du *muscle droit interne* occupe toute la longueur de l'extrémité musculo-tendineuse, 9 à 10 millim. Elle comprend ordinairement toute la largeur du tendon et du muscle; mais on trouve assez souvent des adhérences de l'aileron et de la capsule interne courant le long des bords, comme nous venons de le constater au niveau du muscle droit externe, dans une largeur de 1 millimètre environ de chaque côté.

Lorsque cette disposition existe, la bourse séreuse est réduite de 1 à 2 millim. en largeur. Mais, dans tous les cas, elle est la plus parfaite des bourses séreuses des quatre muscles droits. Sa cavité est plus libre que celle du muscle droit externe et ses cloisonnements celluleux plus déliés.

La bourse séreuse du muscle droit supérieur est encore manifeste, bien que ses limites soient moins nettes et sa cavité plus cloisonnée.

Elle s'étend du point où la gaine du muscle droit supérieur abandonne ce muscle pour se jeter sur le muscle releveur jusqu'à l'insertion bulbaire. Sa longueur, comme celle de l'extrémité antérieure du muscle, est de 11 millimètres.

Les ailerons latéraux du muscle droit supérieur s'avancent de 2 ou 3 millim. au delà de sa gaine et rétrécissent en arrière la cavité séreuse.

---

(1) Faisons remarquer en passant que *l'extrémité antérieure des muscles droits*, située en avant des ailerons et separée par ceux-ci de la cavité orbitaire, recouverte d'ailleurs, en grande partie par la conjonctive, n'est pas formée exclusivement par le tendon, comme on le croit généralement.

Le tendon du droit externe n'occupe que 8 millimètres environ sur 15 de la longueur totale de l'extrémité antérieure.

Le tendon du droit interne 3 ou 4 millimètres au centre, 6 à 7 millimètres sur les bords pour 9 à 10 millimètres de longueur totale.

Le tendon du droit supérieur envoie un mince faisceau qui remonte jusqu'à l'aileron sur le bord interne; ailleurs, il n'a que 4 millimètres sur 10 à 11 millimètres.

Les fibres tendineuses du droit inférieur remontent jusqu'à l'aileron sur le bord externe. Ailleurs, elles n'ont que 3 ou 4 millimètres sur 7 ou 8 millim.

On peut le constater directement sur le vivant. Chez un grand nombre de personnes à yeux saillants, à conjonctive et fascias amincis, on voit, très bien, par transparence, les fibres musculaires de l'extrémité antérieure des quatre muscles droits, en amenant successivement le globe dans la rotation en sens opposé au muscle examiné.

Au devant du muscle droit inférieur, la bourse séreuse devient rudimentaire et à peine distincte ; l'extrémité antérieure du muscle et le tendon sont très courts, 7 à 8 millim. Les faisceaux tendineux sont séparés par de larges espaces celluleux d'où partent des lamelles de tissu conjonctif assez solides qui se rendent à la face profonde de la capsule interne. On ne peut décrire au devant du muscle droit inférieur une cavité à parois régulières.

En somme, pour *arriver à l'insertion de l'aileron sur le muscle*, il suffit d'ouvrir la bourse séreuse plus ou moins distincte qui recouvre le tendon et l'extrémité antérieure des fibres musculaires, de diriger l'instrument en arrière sans quitter la surface du muscle, jusqu'au premier obstacle ; cet obstacle est l'insertion ligamenteuse.

Remarquons seulement que pour le muscle droit supérieur, les véritables ailerons sont latéraux. Pour les détacher, les ciseaux devront donc être glissés sur les bords du muscle, depuis leur insertion antérieure, que nous venons de signaler, jusqu'à 7 ou 8 millim. en arrière. La section sur la ligne médiane débriderait seulement la gaine du muscle au moment où elle l'abandonne pour se jeter sur le muscle releveur de la paupière.

Notons encore que, pour sectionner l'aileron du muscle droit inférieur, les ciseaux passent sous le muscle petit oblique qu'ils soulèvent par leur convexité.

Nous venons de décrire la voie à suivre pour atteindre les ailerons à leur point d'implantation musculaire.

Si l'on jugeait préférable d'inciser les ailerons *interne et externe à leur partie moyenne*, dans le trajet de leur insertion musculaire à leur insertion osseuse, on disséquerait simplement la conjonctive et le tissu cellulaire des culs-de-sac conjonctivaux des commissures. Entre le fascia sous-conjonctival et le rebord orbitaire, on apercevrait directement la face antérieure des ailerons qu'il serait facile de saisir avec une pince et d'attirer en avant.

L'expansion de la gaine du muscle droit supérieur sur le muscle releveur sera découverte par le même procédé. Nous remarquerons ici que le tissu cellulaire du cul-de-sac conjonctival supérieur, est parfois tellement dense qu'il forme un

moyen d'union très solide entre la conjonctive et l'aileron.

En jetant un coup d'œil sur la fig. 3, pl. IX, *Arch. d'opht.*, t. V, on verra que la disposition spéciale de l'aileron du muscle droit inférieur ne permet de le saisir qu'à son point d'implantation musculaire.

L'aileron du muscle droit externe pourrait être découvert et sectionné *à son insertion osseuse*. Une incision étant pratiquée à la conjonctive, près de la commissure externe, le tissu cellulaire lacéré, les ciseaux, au lieu de suivre la surface du muscle, seront dirigés en arrière et en dehors, en rasant la paroi orbitaire externe. A 2 ou 3 millim. du rebord orbitaire, ils rencontreront le premier plan des fibres de l'aileron, qu'ils sectionneront sur une profondeur de 4 à 6 millim. et sur une hauteur de 3 millim. au-dessous et de 4 millim. au-dessus de la commissure. En haut, il sera difficile d'éviter de léser la glande lacrymale, le bord supérieur de l'aileron externe formant la paroi inférieure de la loge de cette glande.

Il serait possible également de détacher l'insertion osseuse de l'aileron interne en pénétrant par une plaie conjonctivale pratiquée en dehors de la caroncule. Les ciseaux, glissant le long de la paroi orbitaire interne jusqu'à 5 ou 6 millim. en arrière, inciseraient l'aileron sur une profondeur de 1 millim. et demi et sur une hauteur de 3 à 4 millim. au-dessous et de 5 à 6 millim. au-dessus de la commissure.

Cette opération ne serait pas sans danger. On devrait craindre de léser en dedans le tendon réfléchi de l'orbiculaire, le muscle de Horner et le sac lacrymal. Nous avons le plus souvent rencontré un rameau veineux assez considérable qui passe obliquement sur la base de l'aileron pour se jeter dans la veine anastomotique de l'ophtalmique et de l'angulaire. Cette veine serait inévitablement sectionnée et pourrait donner lieu dans cette région profonde à une hémorrhagie tout au moins gênante.

Il serait bien difficile d'aller à la recherche de l'insertion osseuse de l'aileron externe du muscle droit supérieur. Tenant à son aileron interne, il s'insère, comme on sait, à la poulie du grand oblique, confondu avec la gaine du tendon de ce muscle.

L'aileron du muscle droit inférieur n'a pas d'insertion

osseuse directe. Il se fixe à l'orbite par l'intermédiaire du tendon du muscle petit oblique lui-même et de l'aileron de celui-ci.

M. Landolt a conçu et exécuté fort habilement la ténotomie du muscle petit oblique au niveau de son insertion à l'orbite.

La section de l'aileron du petit oblique nous a paru chose facile sur le cadavre par le procédé suivant :

Au niveau de l'angle inféro-externe du rebord orbitaire, c'est-à-dire à 5 ou 6 millim. au dessous de la commissure externe, faire une incision de 1 cent. à la conjonctive, près du cul-de-sac, lacérer le tissu cellulaire ; introduire les ciseaux courbes en rasant la paroi orbitaire jusqu'à 4 ou 5 millim. du rebord orbitaire. Ouvrir les branches des ciseaux de 7 à 8 millimètres. On saisira certainement l'aileron qu'on achèvera de sectionner sur une longueur de 5 à 6 millimètres.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Extraction de cysticerque du corps vitré, par M. HALTENHOFF.

M. Haltenhoff, *privat docent* à l'université de Genève, vient de publier dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, une observation intéressante sous le titre : Une extraction de cysticerque du corps vitré. M. Haltenhoff a pu observer le parasite depuis l'été 1884 jusqu'en septembre 1885 ; il flottait dans le corps vitré, montrait son scolex comme les tentacules d'un limaçon et changeait souvent de place en laissant comme trace de son passage une traînée grisâtre d'atrophie choroïdienne ; les mouvements violents du malade, comme la danse, le faisaient changer de position ; 13 à 14 mois après que le patient eut aperçu pour la première fois son parasite comme une boule sombre, il ne distinguait plus que les mouvements de la main. M. Haltenhoff opéra heureusement l'extraction du cysticerque le 17 septembre 1885, par la méthode de l'incision scléroticale, sans endormir son malade, afin que celui-ci pût le renseigner sur le siège momentané du parasite ; un couteau linéaire de 3-4 millimètres servit à faire la ponction sclérale à la région antéro-inférieure et externe du globe oculaire au bord externe du droit inférieur ; le cysticerque sortit tout entier avec sa poche crevée. Le 3 novembre, le malade

comptait les doigts à 2,m60, le 20 décembre, il lit à 0m,15 le n° 2 de Snellen.

Ce qui fait l'intérêt de cette communication, c'est que le patient avait encore comme locataire un tænia solium, qui pouvait faire croire à une auto-infection ; V. Græfe n'a trouvé cette coïncidence que dans 5 cas sur 80 cysticerques de l'œil. A. Græfe, sur 24 cas semblables, compte 16 succès, et parmi les 8 cas où il échoua, 7 concernent des cysticerques flottant dans le vitreum. Cohn dit cependant que l'opération n'a pas plus de difficulté si le parasite est sous-rétinien ou dans le corps vitré.

A Correlation Theory of color perception, by Charles Oliver. *Amer. Journ. of the med. sciences,* 1885.

Dans cette étude intéressante l'auteur distingue nettement l'impression qui est l'action d'une force extérieure sur les terminaisons nerveuses, de la sensation qui est l'acte du système nerveux Quant à la perception, elle résulte d'un travail mental qui se passe dans l'écorce cérébrale. L'auteur s'appuie sur les théories actuelles de la lumière et sur les différences de couleur, suivant les vibrations spéciales.

Il démontre, au moyen de recherches physiologiques, que la perception colorée est produite par la sensation de couleur qui commence dans la région maculaire de la rétine. Dans d'autres cas, la perception de la couleur résulte directement de l'action nerveuse produite par une excitation antérieure (couleur complémentaire). Enfin, cette perception peut être causée par un stimulus interne agissant directement sur le système nerveux, sans intervention d'un acte préalable (couleur subjective). F. L.

Two cases of unilateral temporal hemianopsia, by Charles Stedman Bull *Transact. of Amer. ophthalm. Soc.* 1885.

Dans le premier cas, il s'agit d'un rétrécissement du champ visuel chez un individu ayant du côté opposé un scotome central et chez lequel on constatait une hémorrhagie rétinienne avec des plaques de choroïdite atrophique. Dans l'autre, il y avait hémianopsie irrégulière unilatérale, tandis que sur l'œil opposé on trouvait un rétrécissement concentrique du champ visuel.

Transplantation of the conjonctiva of the rabbit to the human eye, by Parker, *Med. News,* 20 June, 1885, p. 688.

Chez un enfant de 8 ans, brûlé par une explosion de poudre, on constatait un symblépharon complet avec strabisme convergent. Parker fit en premier lieu l'opération en commençant comme dans la

méthode de Arlt. Il mobilisa ensuite le globe et recouvrit les surfaces adjacentes avec la conjonctive d'un lapin, qui fut fixée par des sutures particulières. Ces sutures, après de nombreuses recherches, ont été faites avec des bouts de tendons d'écureuil, qui peuvent être coupés aussi finement que les soies les plus fines. Comme le catgut, ces fils à sutures sont conservés dans l'huile phéniquée. Il n'est pas nécessaire de les enlever. Ils se résorbent naturellement.

F. L.

Il bagno irdo-elettrico e la docia ellettrica, par FRANCESCO DENTI. *Gazzetta degli Ospitali*, n° 32 et 33, 1885.

L'instrument employé est une sorte d'œillère pouvant s'appliquer sur le front et autour de l'orbite du malade, étant en communication avec les fils d'une pile électrique. Grâce à ce petit appareil, on obtient un courant qui passe dans l'eau et produit le bain ou la douche électrique. L'œil tolère facilement l'emploi de ce procédé qui a donné de bons résultats thérapeutiques dans certaines atrophies papillaires et dans un cas de paralysie rhumatismale. Ce travail paraissait en même temps que le numéro des *Archives* relatant les expériences de M. Coursserant sur le même sujet.

Pronostic et traitement des hernies de l'iris, par le Dr GAURAN. (*Normandie médicale*, 1er novembre 1885, n° 1.)

G... montre par deux observations nouvelles la gravité particulière des prolapsus iriens, quoique d'un très petit volume, lorsqu'ils occupent un siège spécial, le bord scléro-cornéen. Il semble que l'intervention chirurgicale, même tardive, aggrave le pronostic en ouvrant la porte à l'infection de l'œil; il n'est pas douteux que dans les prolapsus résultant d'une ulcération de la cornée le pronostic soit relativement moins grave que dans les cas de traumatisme. Il faut cependant éviter encore de faire l'excision du prolapsus, aussi bien que l'attouchement avec des substances irritantes, telles que le nitrate d'argent. L'expectation seule est à recommander, associée aux pansements antiseptiques et à l'emploi des myotiques.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1885. — 3e TRIMESTRE.

Par F. de Lapersonne.

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL.

A. Globe de l'œil en général. — Glaucome. — Traumatismes. — Ophtalmie sympathique.

1. Benson (Arthur-H.). A case of monocular micropsia. *Ophthalmic Review.*, vol. IV, n° 45, p. 230. — 2. Bettremieux. L'énucléation du globe oculaire avec lavages antiseptiques, sutures et drainage. *Arch. d'ophtalmologie*, t. V, n° 4, p. 363. — 3. Brailey. Reflex ophthalmitis (Ophthalmol. Soc. of the united Kingdom). *Med. Times*, n° 1828. — 4. Caudron. Emploi des applications chaudes prolongées dans le traitement de l'ophtalmie sympathique. *Revue générale d'ophtalmologie*, t. IV, n° 7, p. 289. — 5. Derby, Hasket. Two cases of penetration of the eyeball by scissors during the operation for stabismus. *Med. News. Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — 6. Deutschmann (R.). Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. (Ophthalmia migratoria.) A. *v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, 2, p. 277. — 7. Galezowski. De l'extraction des corps étrangers métalliques de l'œil à l'aide d'un aimant. *Recueil d'ophtalmologie*, VII, n° 9, p. 513. — 8. Knapp. Nine successive cases in which the electro-magnet was used for the extraction of chips of iron from the interior of the eye. *Med. News. — Amer. Ophthalm. soc.*, juli 15 and 16 1885. — 9. Mules. Reflex ophthalmitis. *Med. Times*, n° 1828. — 10. Nettleship. Reflex ophthalmitis. *Med. Times*, n° 1828. — 11. Noyes. Reflex ophthalmitis. *Med. Times*, n° 1828. — 12. Power. Reflex ophthalmitis. *Med. Times*, n° 1828. — 13. Rolland. Du phlegmon de l'œil. *Recueil d'ophtalmologie*, n° 7, p. 385. — 14. Watson-Spencer. Reflex ophthalmitis. *Med. Times*, n° 1828.

13. Rolland. Dans les cas de phlegmons de l'œil, qui ont toujours pour cause la pénétration de germes septiques, il faut faire l'énucléation aussitôt; c'est à ce prix qu'on évitera des complications cérébrales extrêmement graves; dès que, à la suite d'une blessure de l'œil, un reflet jaunâtre apparaît dans le corps vitré, qu'il y a de l'hypopion, perte de la vue et douleurs très vives, il faut faire l'énucléation avec toutes les précautions antiseptiques ordinaires.

B. — Cornée. — Sclérotique.

1. Adler. Electrolytische Behandlung ständiger Hornhauttrübungen. *Anzeiger d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien.*, n° 27. — 2. Bunge. Ueber schädliche Wirkungen des Cocaïns auf die Hornhaut. *Klin. Mon. Bl. f. Augenhlkde*, XXIII. p. 402. — 3. Cuignet. Des paracentèses de la cornée et des évacuations d'humeur aqueuse. *Recueil d'ophtalmologie*, n° 8, p. 449. — 4. Dujardin Kératite trophique. *Revue clinique d'oculistique*, n° 8, p. 191. — 5. Flemming. Zur casuistik der Skleralnacht. *Klin. Mon. Bl. f. Augenhlkde*, XXIII p. 393. — 6. Gallenga. Rivista clinica sul trattamento operativo delle cicatrici corneali. *Gazetta delle cliniche*, n° 21. — 7. Hanemann. Ein casuistich kritischer Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Vorder-Kammerabsachungen (*Inaug. Dissert.* München, 1885). — 8. Knapp. The treatment of corneal infiltration with the actual cautery. *Med. New. Amer. ophthalm. Soc.*, juli 15 and. 16 1885. — 9. Mayerhausen. Eine unfreiwillige Tätowirung der Hornhaut. *Centralbl. fr. prakt. Augenhlkde. August.*, 1885. — 10. Panas. Considérations sur le traitement du kératocone, avec une observation nouvelle à l'appui. *Arch. d'ophtalmologie*, t. V, n° 4, p. 358. — 11. Roy et Alvarez. Observation clinique de bacille de la tuberculose dans la cornée. *Revue clinique d'oculistique*, n° 8, p. 185.

C. — Iris. — Corps ciliaire.

1. Aub, Joseph. Case of cyst of the ciliary body. *American Journ. of ophth.*, vol. II, nos 5, 6. p. 105. — 2. Eversbusch. I. Nachtragliche Bemerkung zu meiner in diesem Jahrgange enthalthenen. — II. Mittheiung über die vergleichenden Studien über den feineren Bau der Iris der Saügethiere. *Zeitschrift f. vergleichende Augenh.*, III p. 145. — 3. Ferret. Considérations sur la pathogénie des kystes de l'iris. *Bull. de la Clin. nat. ophtalm.*, III, n° 2, p. 109. — 4. Frohlich. Casuistiche. Mittheilungen. Achtjährige Erblindung Iridectomie. Extraction eines Eisensplitters aus der Iris. Volle Sehschärfe, p. 351. *Klin. Mon. Bl. f. Augenh.*, XXIII. — 5. Kipp. A case of congenital coloboma of iris, choroïd and retina. *Med. News-Amer. ophth. Soc.*, July 15 and 16 1885. — 6. Lang. Aniridie with nystagmus, by a mother and son. *Med. Times*, n° 1828. — 7. Standish, Myles. A case of tubercle of the iris. *Med. News-Amer ophth. Soc.*, July 15 and 16 1885.

D. — Cristallin.

1. Agnew (C.-R.). A new operation for the removal of a dislocated crystalline lens. *Med. News-Amer. ophth. Soc.*, July 15 and 16 1885.

— 2. Brignogne. Secondo caso di cataratta diabetica. *Bollettino d'oculistica*, anno VIII, nº 1, p. 2. — 3. Fieuzal. Du meilleur procédé d'extraction de la cataracte sénile. *Bulletin de la Clin. nat. opht.*, III, nº 2, p. 81. — 4. Galezowski. Du traitement chirurgical de la cataracte. *Rec. d'opht.*, VII, nº 8, p. 457. — 5. Galezowski. Traitement médical de la cataracte. *Rec. d'opht.*, nº 6, p. 324, et p. 393. — 6. Harlan. Two cases of subconjonctival luxation of the lens. *Med. News-Amer. opht. Soc.*, July 15 and 16 1885. — 7. Leplat. De la cataracte congénitale. *Annales de la Société médico-chirurg. de Liège* — 8. Matthiessen. Ueber das Gesetz der Zunahme der Brechungsindices innerhalb der Krystallinsen der Säugethiere und Fische. *A. v. Græfe's Arch. f. ophth.* XXXI, nº 2, p. 31. — 9. Minor. Removal of a piece of steel from the crystaline lens with the electro-magnet. *Med. News-Amer. ophth. Soc.*, July 15 and 16 1885. — 10. Panas. Du choix du meilleur procédé d'extraction de la cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, V., nº 4, p. 299. — 11. Salomon. Clinical lecture on congenital cataract. *The Lancet*, nº 9. — 12. Wecker. Les indications de l'extraction simple. *Ann. d'oculist.*, XCIV, p. 29. — 13. Centeno. Dos casos de la catarata blanda de origin traumatica. *Rev. Argentina de Cien. med.*, II. nº 9. p. 330.

5. Galezowski. Le traitement médical de la cataracte spontanée est à peu près nul et il faut en venir à l'opération d'extraction. L'atropine ne servira qu'à dilater temporairement la pupille. Les pommades sont sans effet, de même que les ponctions multiples de Sperino. On ne peut pas compter sur un éclaircissement de la cataracte ; quant à la luxation, il ne faut pas la souhaiter.

E. — Choroide. — Corps vitré.

1. Albini. Di una rottura della coroide. *Bollettino d'oculistica.* VIII, nº 1, p. 15. — 2. Ferret. Observations des synchisis étincelant. *Bulletin de la clinique nationale. Ophthalm.* III. 2, p. 120. — 3. Hirschberg (J.) Les opérations qui se pratiquent sur le corps vitré. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1885. — Mittendorf Pneumophthalmos, or air in the vitreous humor. *Med. News-Amer. Ophthalm. Soc.*, juli 15 and 16 1885. — 4. Vossius. Ein Fall von Tumor Chorioideæ, welcher unter dews Bilde einer plastischen Iridocyklitis zur Erblindung geführt hatte. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI. 2, p. 147.

F. — Rétine.

1. Daguillon. La rétinite hémorrhagique et les maladies du cœur. *Bulletin de la clinique nationale. Ophthalm.* III. 2. p. 123. — 2.

HOWE. Abortion for the albuminuri retinitis of pregnancy. *American Journ. of Ophthalm.*, vol. II, nº 5, 6, p. 111. — 3. LANG. Glioma retinæ. *Med. Times*, nº 1828. — 4. MACGREGOR. Glioma of retina, three cases in a family of five. *Med. Times*, nº 1828. — 5. MONTANELLI. Osservazioni sulla patogenesi e cura de distaco retinico. *Bollettino d'oculistica*. Anno VII, nº 12, p. 303.

G. — NERF OPTIQUE. — AMBLYOPIES.

1. AYRES. Amblyopia alcoolica. *American Journ. of Ophthalm, vol.* II, nº 5, 6, p. 91. — 2. BULL. Two cases of unilateral temporal hemianopsia. *New-York. Med. Journ.*, vol. XLII, nº 6, p. 150. — 3. FILEHNE. Ueber den Entstehungsert des Lichtstaubes, der Starrblindheit und Nachbilder Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Tabachsvergiftung. *A. v. Græfe's. Arch. f. Ophthalm.* XXXI. 2, p. 1. — 4. MONAKOW. Einiges uber die Ursprungscentren des N. opticus und uber die Verbindung desselben mit der Sehsphäre. *Arch. f. Anatomie u. Physiol. — Physiol. Abtheil.* 1885. *Heft* III u. IV, p. 329.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, S^r,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

NOTICE HISTORIQUE COMPLÉMENTAIRE D'ACTUALITÉ.

Par L. **DE WECKER**.

Les Archives d'Ophtalmologie, dans le 2e fascicule de l'année courante, me font l'honneur d'un Premier-Paris, dans lequel on revendique pour Critchett père, comme procédé d'extraction, le détachement du tiers supérieur de la cornée. Je suis en parfaite communauté d'idées avec M. Panas lorsqu'il dit : « Toutes ces questions de plus ou moins d'étendue du lambeau cornéen, *à 1 millimètre près*, ont perdu beaucoup de leur importance depuis que, grâce à l'antisepsie *complète, extra et intra-oculaire,* nous sommes parvenus à nous débarrasser du danger de la suppuration. »

On trouvera donc naturel que je n'insiste pas longuement sur la revendication qui est faite en faveur de mon regretté ami, car je dirai volontiers aussi avec mon estimé confrère : « En voilà assez, je crois, pour démontrer par des témoignages autorisés, s'il en fut, que l'opération conçue par Critchett intéressait bien *le tiers supérieur* de la cornée, parfois plus, et il n'était venu jusqu'ici à l'idée de personne, que je sache, de mettre le fait en doute. » Certainement non! et, moins que tout autre, moi qui me suis tant occupé, et depuis longues années, des questions concernant l'extraction, je ne dois ignorer que la section de Critchett « intéressait » le tiers supérieur de la cornée.

Qu'ai-je revendiqué comme m'appartenant? C'est le *détachement exact du tiers supérieur* de la cornée, c'est l'emplacement de la section devant courir exactement le *long du limbe conjonctival*, emplacement qui, d'après Stellwag de Carion, offre « l'*avantage inappréciable* » que ponction et contre-ponction occupent le bord interne du limbe conjonctival, cè tracé,

nettement visible, pouvant être placé à volonté plus haut ou plus bas sans que, ni l'emplacement, ni l'exécution de la section perdent quelque chose de leur simplicité. »

Du moment où M. Panas m'exécutera avec un couteau lancéolaire ordinaire, ainsi que Critchett en faisait usage, et avec ou sans le concours de ciseaux, un « détachement exact du tiers supérieur de la cornée », je m'inclinerai et j'avouerai avoir pris (et cela encore n'en ayant pas soupçonné la possibilité) le bien d'autrui et avoir dépouillé mon ancien ami.

Le point où nous différons est qu'il ne s'agit pas, suivant nous, d'une section qui *intéresse* le tiers supérieur de la cornée, mais qui *détache exactement ce tiers*, et on me dispensera, j'espère, d'insister ici sur la différence capitale qui existe entre une section par simple ponction, exécutée avec la lance, et celle qui est faite par ponction et contre-ponction avec un couteau à cataracte.

Je n'ai guère besoin de m'arrêter aux autres points de la « notice historique d'actualité » qui m'est consacrée ; lorsque ces lignes seront publiées, mon travail sur l'antisepsie oculaire, les injections d'ésérine et le lavage de la chambre antérieure aura paru, ainsi que le résumé que j'en dois communiquer au Congrès. On pourra alors se rendre compte que je ne mets aucunement en doute la « réalité » des lavages intra-oculaires dont je suis un partisan déclaré, mais pour ce qui concerne ce passage de M. Panas : « Qu'il nous permette alors de lui (Wecker) faire observer que dans cette méthode, il ne s'agit point d'évacuer des germes de l'œil, mais bien de stériliser ceux qui ont pu y pénétrer », on saura aussi que je suis d'une opinion diamétralement opposée : il s'agit ici d'un lavage *a tergo* de la plaie et la stérilisation opérée dans l'œil même est chose *irréalisable*, du moins suivant ce que nous enseignent les connaissances que nous possédons actuellement en bactériologie. Mais qu'importe la façon dont on envisage la question, lorsqu'on accepte en lui-même le principe de la procédure et qu'on atteint le même but, c'est-à-dire la suppression de toute suppuration.

Pour ce qui concerne le reproche qui m'est implicitement fait de ne pas avoir tenu compte des efforts de mes contemporains dans la réhabilitation de l'extraction simple à lam-

beau, je renvoie le lecteur aux divers passages du « Traité complet », et je termine par la conclusion de mon résumé destiné au Congrès prochain : « Lorsque, à une époque peu éloignée de nous l'extraction combinée ne figurera plus dans nos traités que comme procédé d'exception, on se rendra aisément compte que le concours de plusieurs travailleurs a été nécessaire pour la réhabilitation de l'extraction simple à lambeau ; on verra qu'au retour de ce mode opératoire auront puissamment contribué l'antisepsie en général, l'anesthésie locale et le lavage ou la désinfection de la chambre antérieure, ainsi que les injections et pansements à l'ésérine. »

Les *Archives* de mars-avril 1886 ne me sont parvenues qu'après avoir donné le bon à tirer pour le travail sur les lavages et injections de la chambre antérieure et l'antisepsie oculaire, dont un extrait est destiné à être lu au Congrès. Ceux des lecteurs des *Archives* qui veulent bien me faire l'honneur de parcourir les parties incriminées de notre Traité ainsi que la monographie sus-mentionnée, comprendront, je n'en doute pas, le sentiment que j'ai éprouvé en lisant la note historique qui me concerne, et qui est celui d'une absolue quiétude de conscience, sachant ne m'être approprié aucune parcelle du bien d'autrui et avoir, avec la plus stricte équité, rendu ample justice en cette circonstance aux efforts et aux travaux des anciens et des contemporains.

Paris, 14 avril 1886.

L. DE WECKER.

La réponse qu'on vient de lire, établit définitivement :

1° Que notre affirmation sur l'opération de Critchett était exacte.

2° Que nos injections intra-oculaires antiseptiques sont réelles et efficaces dans leurs effets, et non plus *virtuelles*.

3° Que la règle posée par M. de Wecker, de n'intéresser que *le tiers* de la circonférence de la cornée, mérite d'être abandonnée pour une étendue adaptée à chaque variété de cataracte, et généralement plus grande.

4° Que la part que d'autres et moi nous avons prise à la réhabilitation de l'opération de Daviel, n'était pas de trop,

puisque promesse nous est faite de nous rendre justice dans un écrit ultérieur.

Si, contrairement à l'esprit de ce recueil périodique, nous avons cru devoir élever la voix, c'est qu'il y a des affirmations qu'on ne peut laisser passer inaperçues, lorsqu'elles se produisent dans un ouvrage didactique, destiné à l'enseignement des élèves. C'est là notre seule excuse.

PANAS.

LA SENSIBILITÉ LUMINEUSE ET L'ADAPTATION RÉTINIENNE

Par le Dr Aug. CHARPENTIER,

Professeur à la Faculté de Nancy.

Tout le monde sait qu'en passant du grand jour à l'obscurité et en y séjournant quelques minutes, l'œil gagne peu à peu en sensibilité; lorsque, venant d'un milieu obscur, nous sommes amenés dans un endroit éclairé, l'éblouissement et la fatigue que nous éprouvons tout d'abord nous montrent que notre sensibilité lumineuse a été fortement exaltée ; puis cette exaltation se calme, et nous pouvons regarder sans fatigue les mêmes objets. Évidemment la sensibilité s'est émoussée sous l'action de la lumière ; il y a ainsi une sorte d'adaptation de l'appareil nerveux rétinien à l'éclairage ambiant, adaptation qu'Aubert a, le premier, mis en évidence et qu'on ne saurait trop prendre en considération dans toutes les expériences, physiologiques ou cliniques, relatives à la perception de la lumière par l'œil.

Cette adaptation n'est pas brusque, elle se fait d'une façon continue ; elle suit toutes les fluctuations de l'éclairage, si bien qu'à un éclairage ambiant donné correspond un degré donné de la sensibilité lumineuse. On pourrait donc déterminer l'intensité d'un éclairage ambiant auquel l'œil serait adapté, par le degré de la sensibilité luminense correspondante, à condition de connaître la loi qui relie cette sensibilité à l'éclairage extérieur. C'est précisément cette relation que j'ai essayé de déterminer dans les expériences suivantes.

Nous possédons une méthode très simple pour déterminer d'une façon comparative dans une même expérience, les différents degrés de la sensibilité lumineuse. Cette méthode consiste à évaluer, à l'aide de mon photoptomètre éclairé par une lumière constante, le minimum de lumière perceptible. Ce minimum, ainsi qu'on le sait, est proportionnel au carré de l'ouverture correspondante du diaphragme de l'appareil.

Quant à la sensibilité lumineuse, elle est l'inverse du minimum perceptible. Plus celui-ci est donc faible et plus la sensibilité est élevée.

En ce qui concerne les moyens de réaliser des éclairages variés et mesurables auxquels on puisse adapter l'œil en expérience pour reconnaître leur influence sur sa sensibilité, après différents essais, je me suis arrêté à la méthode suivante.

On choisit pour point de départ l'éclairage du jour donnant sur une surface uniforme. Cet éclairage est pris pour unité. Il est évident que d'un jour à l'autre l'unité n'a pas la même valeur, mais peu importe, car nous n'opérons que sur cet éclairage diminué dans certaines proportions définies dans le cours d'une même expérience. Il faut naturellement choisir des journées à ciel absolument pur pour être assuré que l'éclairage unité ne varie pas dans la durée de l'expérience.

Pour diminuer cet éclairage, j'emploie une série de verres fumés à teinte neutre dont j'ai mesuré au préalable le pouvoir absorbant et que je place successivement devant mon œil.

A l'aide du photoptomètre différentiel, et par une méthode facile à concevoir, j'ai pu déterminer pour chacun de ces verres la proportion de rayons qu'il transmet. Voici les nombres trouvés pour les six verres que j'ai employés :

Le verre n° 1 transmet 81/1.000 de la lumière qu'il reçoit. L'éclairage à l'œil nu étant pris pour 1, on réduira donc, en regardant à travers ce verre, l'éclairage primitif à la valeur 0.081.

Ainsi, le verre	n° 1	transmet	0,081
—	n° 2	—	0,154
—	n° 3	—	0,232
—	n° 4	—	0,413
—	n° 5	—	0,510
—	n° 6	—	0,617
Sans verre, l'éclairage est			1

On a donc, à l'aide de ces verres, le moyen d'obtenir une série d'éclairages assez nombreux dont on pourra étudier l'influence sur la sensibilité.

L'expérience se fait en commençant par l'éclairage le plus fort. Je dirige les yeux pendant un temps suffisant sur le plancher de mon laboratoire, qui reçoit directement la lumière de la fenêtre, et je détermine, à l'aide de mon photoptomètre, éclairé par une lampe Carcel, le minimum d'ouverture du diaphragme nécessaire pour permettre une sensation lumineuse. Le minimum perceptible est proportionnel au carré de cette ouverture, et les nombres obtenus dans une même expérience sont absolument comparables ; il n'en est pas ainsi d'une expérience à l'autre, car on ne s'est pas attaché à mettre la lampe toujours à la même distance de l'instrument et à avoir toujours la même hauteur de flamme.

Quant au temps qui est nécessaire pour une adaptation complète de l'œil à l'éclairage de la surface considérée, je l'ai déterminé préalablement par l'expérience. J'ai vu qu'en passant d'un verre à l'autre, il suffisait de 3 minutes pour obtenir un minimum perceptible sensiblement fixe ; mais un temps moins long ne serait pas admissible.

Je regardais le plancher pendant cinq minutes pour commencer, puis je déterminais le minimum perceptible ; je plaçais alors devant l'œil pendant trois minutes ou davantage le verre n° 6, en regardant la même surface que précédemment, et je commençais au bout de ce temps la détermination ; puis j'opérais ainsi successivement pour les verres n°s 5, 4, 3, 2 et 1 ; enfin, recouvrant complètement l'œil, je faisais une dernière détermination après une adaptation de cinq minutes à l'obscurité complète.

Voici les résultats de mes expériences. J'indiquerai successivement les ouvertures du diaphragme trouvées pour chacun des différents éclairages étudiés, puis les carrés de ces ouvertures, lesquels carrés sont proportionnels au minimum perceptible, et enfin les inverses de ces nombres (multipliés par 1.000 pour éviter de trop faibles fractions), c'est-à-dire les valeurs *relatives* de la sensibilité lumineuse correspondant à chaque éclairage.

EXP. I. — Juin 1885, 3 heures après midi, œil gauche.

	Ouverture du diaphragme.	Carré. —	Sensibilité lumineuse.
Eclairage direct.	15mm	225	4,44
Verre n° 6......	9	81	12,36
— n° 5......	8	64	15,62
— n° 4......	7,5	56	17,85
— n° 2......	5	25	40
Obscurité......	1	1	1000

EXP. II. — Juin 1885, 10 heures du matin. Œil droit. La durée de l'adaptation à chaque éclairage est, pour cette fois, de 5 minutes.

	Ouverture. —	Carré. —	Sensibilité lumineuse.
Eclairage direct.	9	81	12,36
Verre n° 6.....	6	36	27,77
— n° 4.....	4,8	23	43,47
— n° 3.....	3,8	14,5	71
— n° 1.....	2,7	7,3	137
Obscurité......	1	1	1000

EXP. III. — Juillet 1885, 10 heures du matin. L'adaptation dure chaque fois 3 minutes.

	Ouverture.	Carré.	Sensibilité.
Verre n° 6.....	10	100	10
— n° 4.....	8,5	72	13,88
— n° 1.....	5	25	40

EXP. IV. — Juillet 1885 ; 10 heures du matin ; œil gauche. La surface lumineuse à laquelle s'adapte l'œil n'est plus comme précédemment le plancher du laboratoire, mais le ciel lui-même (sud-est) ; donc l'éclairage unité est beaucoup plus élevé que précédemment ; aussi le minimum perceptible dépasse-t-il au début les limites de mon appareil, dont le maximum d'ouverture utilisable est de 30 millimètres.

	Ouverture. —	Carré. —	Sensibilité (× 10,000).
Eclairage direct.	Trop forte.		
Verre n° 6......	—		
— n° 4......	—		
— n° 3......	25mm	625	16,13
— n° 2......	13	169	58,82
— n° 1......	10	100	100
Obscurité.......	0,5	0,25	4000

Exp. V. — Juillet 1885, 11 heures du matin. La surface regardée par l'œil est le plancher du laboratoire.

	Ouverture.	Carré.	Sensibilité.
Eclairage direct.	15mm	225	4,44
Verre n° 6......	11,5	132	7,57
— n° 4......	8,5	72	13,88
— n° 3......	7,2	52	19,23
— n° 1......	6	36	27,77
Obscurité.......	2	4	250

Les figures 1 et 2 reproduisent les résultats bruts des expériences précédentes, sauf ceux de l'expérience 4, pour lesquels l'échelle adoptée n'est pas suffisante. En revanche l'expérience 6, dont il va être question plus loin, y est indiquée.

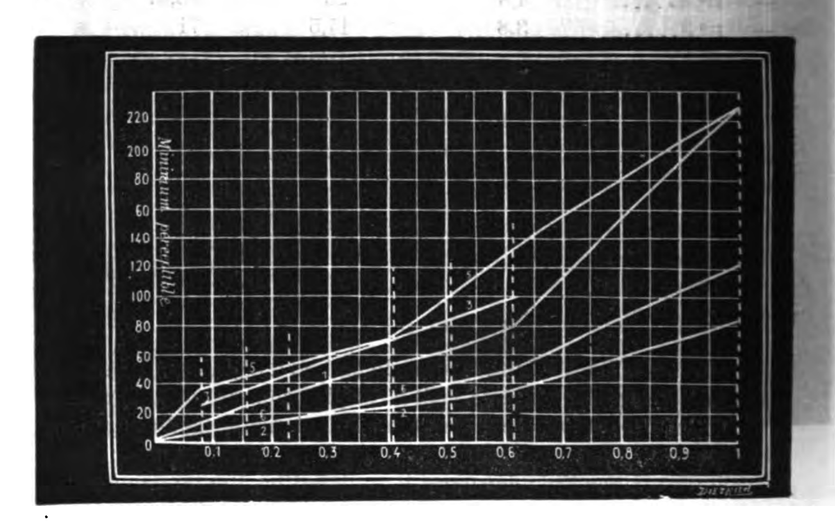


Fig. 1.

D'après ce qui a été dit précédemment, il est facile de comprendre que les diverses courbes de ces figures ne sont pas comparables entre elles, attendu que l'éclairage initial 1, qui est le même sur ces tracés, est en réalité différent d'une expérience à l'autre. Seulement ces figures ont été dressées pour représenter aux yeux les chiffres indiqués ci-dessus, qui par eux-mêmes ne disent rien, mais qui, comparés sur

les courbes dans le cours d'une même expérience, montrent immédiatement les variations du minimum perceptible et de la sensibilité lumineuse.

La figure 1 représente en abscisses les valeurs relatives des divers éclairages expérimentés; les ordonnées sont proportionnelles aux valeurs correspondantes du minimum perceptible.

On voit que le minimum perceptible augmente régulièrement avec l'éclairage auquel l'œil est adapté.

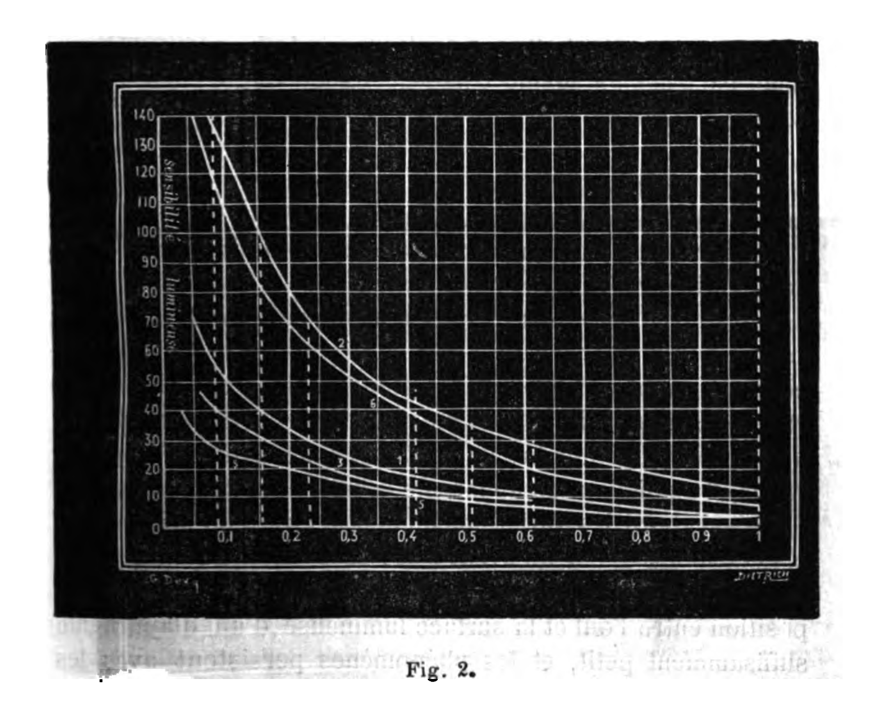


Fig. 2.

On peut admettre que pour des éclairages faibles le minimum perceptible augmente à peu près proportionnellement à l'éclairage ambiant, mais l'augmentation devient de plus en plus rapide quand l'éclairage a dépassé une certaine limite, et l'expérience IV nous montre que pour des éclairages forts le minimum perceptible atteint rapidement une valeur extrême.

Quant à la figure 2, elle représente les différentes valeurs de la sensibilité lumineuse suivant l'éclairage ambiant. Les

abscisses sont comme tout à l'heure proportionnelles à l'éclairage, les ordonnées figurent les valeurs correspondantes de la sensibilité de l'œil adapté à cet éclairage.

Le commencement des courbes n'est pas représenté sur la figure, il eût fallu faire cette dernière à une échelle trop grande pour les limites de cette publication. En effet la sensibilité lumineuse à un éclairage zéro, c'est-à-dire pour un œil adapté à l'obscurité, est extrêmement grande; quand l'éclairage ambiant augmente, elle devient rapidement plus faible; sa décroissance, d'abord rapide, est de plus en plus lente, mais pourtant elle est continue, de telle sorte qu'à un éclairage ambiant donné correspond une valeur déterminée de la sensibilité lumineuse.

Quant à la loi exprimant la relation mutuelle de ces deux facteurs, on peut dire, pour fixer les idées, que la sensibilité lumineuse varie à peu près en raison inverse de l'éclairage, mais en réalité sa diminution est un peu plus irrégulière que ne l'exprime cette loi.

Il reste maintenant à nous demander si cette variation de la sensibilité lumineuse est bien d'origine rétinienne, car on pourrait supposer qu'elle tient simplement à ce que le diamètre de la pupille diminuant quand l'éclairage augmente, un moins grand nombre de rayons viennent alors frapper la rétine, d'où diminution apparente de la sensibilité de l'œil.

Mais d'abord les variations de la sensibilité sont beaucoup plus étendues que ne peuvent l'être celles de la surface pupillaire. En second lieu l'expérience peut être faite après interposition entre l'œil et la surface lumineuse d'un diaphragme suffisamment petit, et les phénomènes persistent avec les mêmes caractères qu'auparavant.

Exp. VI. — Juillet 1885, 4 heures du soir. Adaptation à l'éclairage du plancher. L'œil est pourvu d'un diaphragme circulaire de 2 millimètres de diamètre.

	Ouverture.	Carré.	Sensibilité.
Eclairage direct.	11	121	8,26
Verre nº 6......	7	49	20,40
— nº 4......	5	25	40
— nº 3......	4	16	62,5
— nº 1......	2,8	8	125
Obscurité.......	0,8	0,6	1666

L'adaptation lumineuse de l'œil n'est donc pas un phénomène irien, un phénomène dioptrique, elle a son siège dans l'appareil rétinien lui-même. J'ai lieu de croire, comme je l'ai indiqué pour la première fois en 1878 (*Académie des Sciences*, 20 et 27 mai), qu'elle est surtout en relation avec les variations du pourpre visuel (ou de ses dérivés) dans l'œil sous l'influence de la lumière.

Quoi qu'il en soit, nous venons de voir que la sensibilité lumineuse peut varier de 1 à 200 dans le cours d'une simple expérience; c'est au moins ce que les limites d'action de mon appareil m'ont permis de constater; mais il n'y a aucune exagération à dire que cette variation peut aller, suivant les conditions d'éclairage ambiant, beaucoup plus loin que de 1 à 1,000. On voit par là quelle source d'erreurs la négligence de cette notion peut introduire dans la détermination, soit en physiologie, soit en clinique, de la sensibilité lumineuse. A chaque valeur de l'éclairage ambiant correspond une valeur spéciale de la sensibilité, d'après une adaptation fonctionnelle incessante, dont aucun autre organe sensoriel ne nous donne un si frappant exemple.

L'OPÉRATION DE BADAL (*Suite*).

Par le Dr **LAGRANGE**
Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux.

§ III. — Valeur thérapeutique de l'arrachement du nasal externe.

Le nerf nasal peut être arraché dans trois ordres de cas bien distincts qu'il importe immédiatement de séparer afin de jeter sur la longue étude qui va suivre toute la clarté nécessaire.

Il convient de passer successivement en revue :

1° La névralgie de la branche ophtalmique de Willis.

2° Le glaucome.

3° Les douleurs ciliaires aiguës et chroniques.

1° *De l'arrachement du nasal dans les névralgies de la branche ophtalmique.*

Dans cette affection, les opérations chirurgicales (section, élongation) ont été faites exclusivement sur le sus-orbitaire. Badal estime qu'on a grand tort de négliger le nerf nasal dont l'élongation lui a donné quelques bons résultats. Nous pensons avec lui que pour plusieurs bonnes raisons il faut pratiquer l'arrachement de ce nerf de préférence à celui des autres branches de l'ophtalmique.

La première raison, c'est que le nasal est très facile à découvrir, que l'opération est absolument simple, presque pas douloureuse, que la guérison de la petite plaie se fait régulièrement en trois jours. La seconde raison, c'est que les troubles de sensibilité ou de nutrition consécutifs à l'arrachement du nasal sont très peu marqués. Ces derniers avantages sont considérables si l'on songe à la large plaque d'anesthésie que laisse souvent après elle l'arrachement du frontal et à l'insensibilité complète de la lèvre supérieure consécutive à la rupture du nerf sous-orbitaire.

D'ailleurs, les faits sont là qui démontrent l'utilité réelle de l'arrachement du nasal. Comme ils ont déjà été publiés *in extenso* dans ce journal, nous ne les rappellerons que pour mémoire, en résumé (1) :

Obs. 1. — Femme 33 ans, névralgie datant de deux ans, points d'émergence des nerfs de l'orbite très douloureux, globe oculaire extrêmement douloureux et sensible. Elongation du sous-orbitaire, insuccès. Arrachement du nasal externe, guérison complète et définitive.

Obs. 2. — Femme 23 ans, douleurs dans le globe oculaire et dans la région péri-orbitaire, M. 15 dioptries. Choroïdite superficielle généralisée. Elongation du nasal et du frontal interne font disparaître les douleurs, mais elles reviennent le lendemain. Insuccès explicable par les lésions de l'œil.

Obs. 3. — Femme 45 ans, névralgie intermittente de la branche ophtalmique, arrachement du nasal, guérison, récidive, puis guérison définitive.

(1) Voir Lagrange, *Arch. d'Opht.*, juillet-août 1884 : L'arrachement du nasal externe.

Obs. 4. — Femme 66 ans, névralgie orbitaire, entropion, blépharospasme, suture de Gaillard et cauthoplastie inutiles. Arrachement du nasal, grande amélioration puis récidive; l'élongation du sus-orbitaire donne nouvelle amélioration.

Dans cette dernière observation, comme dans l'obs. II, le résultat a été incomplet et même presque nul, mais, en revanche, dans les obs. I et III, le succès a été complet et définitif.

Autant qu'il est permis de conclure avec un aussi petit nombre de faits, nous dirons donc que dans la névralgie du trijumeau l'arrachement du nasal donne les résultats incomplets rarement définitifs que donne l'élongation des nerfs en pareil cas.

Si, en effet, nous procédons par comparaison et nous étudions les opérations rivales, nous voyons que l'élongation et la section du frontal ne donnent pas plus souvent la guérison. L'élongation du nerf sus-orbitaire a été faite quinze fois; cinq fois seulement avec succès; la résection dans six cas, dont quatre furent heureux (1).

La moyenne est de deux succès sur quatorze opérations; c'est exactement la proportion que donne l'arrachement du nasal.

Quand on voudra agir sur la sphère de l'ophtalmique, il sera par conséquent convenable de commencer par le nasal, puisque, avec des chances égales de succès, l'opération est plus facile et plus innocente que celle qui intéresse le nerf frontal.

2° *De l'arrachement du nasal dans le glaucome.*

L'arrachement du nasal abaisse la tension et supprime les douleurs. Les preuves de cette double affirmation sont très nombreuses; leur abondance même ne nous permet pas de les reproduire *in extenso*; il me suffira d'indiquer les travaux dans lesquels on peut les lire en détail.

Cependant les observations de Brailey (*British Med.*, 1885, 15 octobre, p. 689) paraissent mériter une place à part et nous

(1) Pour plus amples renseignements sur ce sujet le lecteur devra recourir au travail d'ensemble que nous publions sur la valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs. Adrien Delahaye et Lecrosnier, 1886.



désirons les transcrire ici. Bien que les résultats définitifs aient été généralement insuffisants, le retentissement de l'arrachement du nasal sur la tension de l'œil y est particulièrement bien démontré.

Obs. 5. — Georges R..., 18 ans, vient le 23 janvier 1884, atteint de glaucome consécutif à une iritis résultant elle-même d'une cataracte opérée cinq ans avant. Tension de l'œil très exagérée presque aussitôt après l'opération de la cataracte. Au moment où il est examiné, la tension est T + 2; mais il est probable que cette tension excessive est récente; la vision, encore conservée pendant quelque temps, a dans ces derniers temps, presque complètement disparu.

Le jour suivant, Brailey arrache le nerf nasal externe gauche, en excise un morceau de 4 millim. En deux jours la tension est tombée de + 2 à + 1/2. Six jours après elle est normale et l'acuité visuelle s'est notablement accrue. Cas très favorable.

Obs. 6. — Georges C..., 67 ans, vient en novembre 1884 avec un commencement de cataracte nucléaire de l'œil gauche et un glaucome absolu de l'œil droit. Tension T + 3. Il ne percevait que la lumière; la vision diminuait depuis trente ans. Douleur très vive dans le sourcil droit. L'œil présente un bon aspect, et comme le malade était particulièrement désireux de se faire opérer, Brailey arrache le nasal. Suppuration abondante de la plaie; mais la tension tombe graduellement et bientôt n'est certainement plus que de T + 1. Les douleurs ont complètement disparu et ne sont pas revenues. Il est encore à l'hôpital, mais il est en bonne voie pour recouvrer parfaitement la vue.

Obs. 7. — Le troisième cas, Harriet K..., âgée de 41 ans; iridectomie pratiquée en dehors de l'hôpital pour glaucome trois ans avant. Elle a encore quelque tension dans chaque œil avec une douleur supportable dans le sourcil gauche. Les pupilles se contractent sous l'influence de l'ésérine qui cependant ne présente aucun avantage au point de vue de la douleur et de la tension. Après l'arrachement des deux nerfs nasaux, les blessures guérissent très rapidement et la tension tombe au-dessous de la moyenne à droite et à la normale à gauche. La douleur avait complètement disparu après un mois, mais elle revint en même temps que la tension. Aucun de ces symptômes n'étaient aussi aigus qu'avant l'élongation. La vision resta la même.

Obs. 8. — Caroline, 63 ans; je combine l'arrachement des deux nerfs nasaux avec celui du sus-orbitaire.

Je saisis ce nerf différemment des deux côtés en le prenant au-dessus du sourcil à gauche et au-dessous à droite. Cet œil gauche

était absolument glaucomateux; la tension s'élevait à + 3; la perception de la lumière était nulle; la pupille dilatée, fixe, excentrique avec de la douleur sus-orbitaire. L'œil droit avait une tension de T + 3 et la division atteignait à peine 6/12. Les symptômes inflammatoires étaient cependant très légers. Il y eut une réunion primitive au-dessus des blessures, sauf le sus-orbitaire gauche. Il n'y eut pas de soulagement de la douleur, quoique la tension tombât de chaque côté à + 1. Je dus exécuter ensuite la sclérotomie, puis l'iridectomie de l'œil gauche, dont la vision resta définitivement à 6/12. La tension resta à + 1, malgré que tous les procédés opératoires aient été bien exécutés.

L'autre œil resta aussi dur que jamais et plus tard on fut forcé de l'exciser.

Après ces quatre cas, Brailay en cite deux autres où les résultats furent moins favorables.

Obs. 9. — Th. C..., âgé de 75 ans, avait un glaucome absolu de l'œil gauche avec une douleur aiguë s'étendant de tout ce côté de la tête depuis l'occiput jusqu'aux régions antérieures. Le lendemain du jour où fut faite l'élongation du nerf nasal, la douleur fut certainement fort diminuée, mais cinq jours après elle devint aussi forte que jamais, l'œil fut excisé. Deux semaines plus tard, complet soulagement du malade. Guérison. Dans ce cas, la blessure guérit par première intention.

Obs. 10. — Le dernier cas est celui d'une femme âgée de 55 ans. Elle avait une choroïdo-cyclite de l'œil gauche ayant pour symptôme des hémorrhagies dans la vitrine et une vue très mauvaise. L'œil droit avait seulement la perception de la lumière, avec exclusion, papillaire et l'iris légèrement soulevé. La maladie avait commencé par cet œil deux ans et demi auparavant avec le même symptôme que de l'autre côté et elle suivait rapidement la même marche pathologique. Il y avait de fortes douleurs dans les globes oculaires et tout autour des deux yeux. On ne pouvait faire aucune déduction sur la nature de l'inflammation et l'œil gauche qui avait encore 6/60, devenait de plus en plus malade, malgré une thérapeutique variée. La douleur continua sans soulagement et la vision tomba peu à peu à la perception de la seule lumière. On se décida à avoir recours à l'élongation des deux côtés. La douleur diminua certainement du fait de l'opération et la tension, qui avait varié beaucoup sans s'éloigner cependant de la normale, tomba légèrement; mais huit jours plus tard il y eut une hémorrhagie de la chambre antérieure de l'œil gauche et la tension s'éleva à T + 1. Quatre jours plus tard il y eut une grave iritis de l'œil gauche, quoique jusqu'alors l'iris eut conservé à la fois une couleur et une activité normales. Les deux yeux

devinrent légèrement sensibles à la lumière, après cela l'hypohéma augmenta et la douleur revint.

Enfin, quelques semaines plus tard, la chambre antérieure devint extrêmement profonde et au bout de dix jours un accident semblable, quoique moins grave, se manifesta dans l'œil droit. La chambre antérieure présenta un grand nombre de synéchies. Depuis ce temps les yeux sont en meilleur état, quoique en aucune façon la vision ne se soit améliorée. La douleur est certainement moindre qu'après l'opération; je fais une iridectomie de l'œil gauche sans amélioration de la vision à cause d'une opacité du cristallin.

Obs. 11. — Henry Clark (*Glasgow Medical*, 1883, p. 389, t. 20), fait connaître un fait très intéressant dont voici la substance. Homme de 49 ans, douleurs ciliaires; accidents glaucomateux consécutifs à une iritis de l'œil droit; l'élongation du nasal fait disparaître les accidents; la vision est plus tard rétablie, grâce à une pupille artificielle.

Les deux observations suivantes, qui nous sont personnelles, démontrent encore mieux que celles de Brailey et de Clark l'utilité de l'arrachement du nasal dans les accidents glaucomateux.

Obs. 12. (Personnelle.)— *Corps étranger de la cornée*; *hernie de l'iris, cataracte traumatique, irido-cyclite suppurée, accidents glaucomateux.*

P. Jean, 28 ans, mécanicien, né à Clisson (Loire-Inférieure), se présente à la clinique ophtalmologique le 1er septembre 1885, pour se faire extraire un corps étranger (éclat de fonte) qu'il venait de recevoir et qui s'était implanté à la partie inféro-externe de la cornée gauche. — Le corps étranger est enlevé le même jour sans difficulté à l'aide de la gouge et le malade est renvoyé chez lui. Comme la cornée est légèrement brûlée ainsi que la conjonctive qui l'avoisine, j'ordonne au malade des instillations d'atropine, et après chaque instillation des compresses d'eau chaude.

Le 4 septembre, le malade revient avec tous les symptômes d'une iritis aiguë; on l'admet à l'hôpital; on applique à la tempe gauche la ventouse de Heurteloup et on continue l'atropine et les compresses d'eau chaudes. — Le 5, l'état du malade ne s'est pas amélioré. Le 6, la chambre antérieure a complètement disparu, et l'iris fait hernie à travers la cornée qui s'est perforée au niveau de la brûlure. Malgré le taxis joint aux instillations d'ésérine, la hernie irienne ne se réduisant pas, je la résèque à l'aide de la pince-ciseaux.

Le malade semble aller un peu mieux, mais le 9 apparaît une cataracte traumatique. Comme les accidents inflammatoires tendent à

disparaître, on reste dans l'expectative. — Le 25 septembre, l'inflammation ayant disparu, on fait l'extraction de la cataracte par la méthode de Graefe. En enlevant les masses corticales, on voit qu'elles sont mélangées à de petits rubans de pus très concret, dus probablement à une irido-cyclite suppurée. L'opération réussit très bien; la plaie était cicatrisée dès le lendemain; tout faisait croire à la guérison, lorsque le 5 octobre, le malade est pris d'accidents glaucomateux suraigus. La tension de l'œil, qui était tombée à T — 2, s'élève à T + 1. Les douleurs ciliaires sont atroces et l'œil est très douloureux à la pression.

On cherche à calmer le malade par les frictions d'onguent napolitain belladoné, sur la région frontale, par l'application de la ventouse Heurteloup sur la tempe, mais rien n'arrête le mal.

Le 10 octobre, je fais l'arrachement du nerf nasal externe du côté gauche. Quatre heures après l'opération, les douleurs ciliaires avaient peu à peu disparu. Le 16 au matin, disparition complète; en faisant le pansement du malade, on pouvait constater que l'œil n'était plus douloureux à la pression et que la tension était revenue à la normale.

Si la plaie ne s'était compliquée d'un petit phlegmon de l'angle interne de l'œil du côté gauche, le malade aurait pu sortir quatre jours après l'opération, absolument guéri.

26 octobre. — Les douleurs ne sont pas revenues; la rougeur de l'œil a disparu; cependant le globe de l'œil est atrophié, sa tension sensiblement diminuée. En somme, l'arranchement du nasal a supprimé les douleurs ciliaires.

Obs. 13. *Accidents glaucomateux suraigus.* (Personnelle).

P. Ferdinand, 26 ans, charretier, Bordeaux. A contracté il y a cinq ans une ophtalmie purulente double d'origine blennorrhagique. Il guérit de son ophtalmie, mais il sortit de l'hôpital avec un leucome cicatriciel à gauche et un staphylôme cornéen à droite. L'œil gauche étant encore assez bon, il revint quelque temps après à l'hôpital Saint-André et M. le professeur Badal lui fit à cet œil une iridectomie optique inféro-interne.

P... alla très bien pendant cinq ans, mais il y a deux mois, il ressentit des douleurs dans la région orbitaire droite; il garda ces douleurs pendant quelque temps et elles disparurent sans aucun traitement. Le 10 octobre, ces douleurs revinrent avec une telle intensité que le malade fut obligé de rentrer à l'hôpital Saint-André. A l'examen on constate que son staphylôme est tapissé par de nombreuses synéchies antérieures et que son œil est très injecté. Au toucher on constate qu'il est très douloureux et que sa tension = T + 2.

On essaie de calmer les douleurs ciliaires par les frictions d'onguent napolitain, etc... Rien ne réussit. Je fais alors l'arrachement du nasal externe du côté droit, le 15 octobre.



Le soir même de l'opération, les douleurs ciliaires avaient complètement disparu, et le lendemain, à la visite, on pouvait constater que l'œil avait repris sa tension normale et que le toucher était beaucoup moins douloureux. Cinq jours après, la plaie était cicatrisée, les douleurs ciliaires avaient disparu, ainsi que l'injection du globe ; la tension était normale et le toucher très peu douloureux. La guérison se maintient deux semaines, le malade quitte l'hôpital, depuis il n'a pas été revu.

Aux faits précédents il convient d'ajouter une foule d'observations que leur nombre même ne permet pas de reproduire *in extenso*. Je dois me contenter d'en donner un résumé très authentique, puisque j'ai lu toutes ces relations cliniques et que j'ai suivi un assez grand nombre des malades dont il est question.

A. — Glaucome aigu avec perte ancienne de la vision.

Obs. 14. — Glaucome suraigu ayant succédé à un glaucome irritatif. Iridectomie. Aggravation. Elongation du nasal : succès immédiat.

Obs. 15. — Glaucome aigu d'emblée, probablement consécutif à une choroïdite ; arrachement du nasal externe : succès immédiat.

Obs. 16. — Glaucome aigu succédant à un glaucome chronique simple. Elongation avec arrachement du nasal. Les crises cessent pour revenir quelques jours après. Elongation et arrachement du sous-orbitaire : depuis lors plus de douleurs.

Obs. 17. — Glaucome aigu consécutif à une irido-choroïdite. Arrachement du nasal externe : succès immédiat.

Obs. 18. — Glaucome aigu consécutif à une irido-cyclite. Iridectomie : les douleurs augmentent d'intensité. Arrachement du nasal externe : succès.

Obs. 19. — Glaucome aigu ayant succédé à un glaucome hémorrhagique chronique. Arrachement du nasal externe : les douleurs disparaissent ; compte les doigts à un mètre.

Obs. 20. — Glaucome aigu succédant à un glaucome chronique irritatif. Arrachement du nasal externe : disparition des douleurs.

Obs. 21. — Glaucome aigu ayant succédé à un glaucome chronique. Sclérotomie : aucun résultat. Arrachement du nasal externe : succès. Augmentation de l'acuité visuelle.

B. — Glaucome aigu avec perte récente de la vision.

Obs. 22. — Glaucome aigu consécutif à une kératite traumatique. Elongation avec arrachement du nasal externe et du frontal interne : cessation immédiate des douleurs ; trois semaines après, l'acuité est devenue normale.

Obs. 23. — Glaucome aigu succédant à un glaucome chronique simple. Une sclérotomie, alors que le glaucome était encore douloureux, provoque un état aigu. Une iridectomie est suivie d'hypohéma persistant et aggrave encore la situation. Elongation avec arrachement du nasal externe : succès immédiat; compte les doigts à un mètre. Deux mois après, V = 1/20.

Obs. 24. — Glaucome aigu à la suite d'une sclérotomie. Arrachement du nasal : disparition des douleurs ; peut compter les doigts à un mètre.

Obs. 25. — Glaucome aigu consécutif à une hydrophtalmie congénitale. Iridectomie : aucun résultat. Une sclérotomie et une ponction du corps vitré ne font pas davantage. Arrachement du nasal externe : cessation des douleurs ; peut se conduire et compte les doigts à 40 centimètres.

C. — Glaucome aigu avec vision presque abolie.

Obs. 26. — Glaucome aigu succédant à un glaucome chronique légèrement irritatif. Arrachement du nasal externe : disparition des douleurs.

Obs. 27. — Glaucome suraigu. Sclérotomie : aucun résultat. Iridectomie et arrachement du nasal externe : succès complet. Amélioration sensible de la vision.

D. — Glaucome chronique irritatif avec perte ancienne de la vision.

Obs. 28. — Glaucome chronique irritatif. Elongation du nasal externe : succès.

Obs. 29. — Glaucome chronique irritatif ayant succédé à un glaucome aigu. Elongation du nasal externe gauche. Les douleurs n'ont plus reparu. Iridectomie du même côté, un mois après ; la vision, à peu près complètement abolie, n'est pas améliorée ; la tension s'abaisse au-dessous de la normale. Elongation du nasal externe, œil droit : les douleurs disparaissent également.

Obs. 30. — Glaucome chronique irritatif. Elongation du nasal externe, œil gauche ; les douleurs perdent de leur intensité. Dix jours

après, élongation du sous-orbitaire, les crises s'éloignent. De temps à autre, quelques douleurs vagues péri-orbitaires.

Obs. 31. — Glaucome chronique irritatif. Arrachement du nasal externe : disparition des douleurs ; la tension redevient normale.

E. — Glaucome irritatif avec acuité assez bonne.

Obs. 32. — Glaucome irritatif. Arrachement du nasal : ne souffre pas, mais la tension n'a pas diminué.

F. — Glaucome chronique simple avec perte de la vision.

Obs. 33. — Glaucome chronique simple. Perte de la vue à gauche : à droite, perception qualitative. Arrachement du nasal externe : aucun résultat. Une sclérotomie pratiquée ultérieurement abaisse la tension.

Obs. 34. — Glaucome chronique simple. Perception quantitative de la lumière à gauche ; à droite, compte les doigts à un mètre. Sclérotomie de ce côté : amélioration. Arrachement du nasal externe à gauche : augmentation de l'acuité visuelle ; compte les doigts à un mètre.

G. — Glaucome chronique simple avec acuité visuelle assez bonne.

Obs. 35. — Glaucome chronique simple. Iridectomie des deux côtés : insuccès. Cinq mois après, sclérotomie des deux côtés : insuccès ; l'acuité va toujours en s'affaiblissant. Quelques semaines après, élongation avec arrachement du nasal externe des deux côtés : aucune amélioration, mais il semble que, depuis lors, l'acuité ne diminue plus.

Hydrophtalmie congénitale.

Obs. 36. — Hydrophtalmie congénitale. Sclérotomie et arrachement du nasal externe : chez l'un, récidive au bout de deux mois ; chez l'autre, diminution de la tension.

En résumé :

Sur 25 cas, l'arrachement du nasal externe a abaissé la tension 19 fois.

Sur les 20 cas où le glaucome présentait la forme aiguë ou subaiguë, l'opération a mis fin aux douleurs et souvent d'une manière presque instantanée.

Dans 4 de ces cas, l'iridectomie avait aggravé l'état des malades, et la sclérotomie avait déterminé, dans 2 cas, un glaucome aigu.

Dans 6 autres cas, la sclérotomie avait échoué ; l'iridectomie, dans 4 cas.

Dans les 2 cas de glaucome aigu, où il fut permis d'espérer le retour de la vision, la guérison a été rapide et complète dans un cas ; dans l'autre (glaucome foudroyant), la vision est restée abolie.

Dans 6 autres cas où la vision était déjà perdue depuis longtemps ou presque abolie, l'acuité visuelle a été assez améliorée pour permettre à trois malades de se conduire.

Enfin, dans les cas où l'arrachement du nasal externe semble avoir échoué, les autres opérations n'ont pas mieux réussi, excepté dans un cas où une sclérotomie a abaissé la tension.

Souvent ce mode de traitement a dispensé de recourir à des opérations graves ou douloureuses difficilement acceptées par les malades, telles que l'énervation ou l'énucléation.

Jamais elle n'a aggravé la situation des malades.

A part quelques petites hémorrhagies, dont le seul inconvénient a été de rendre la recherche un peu plus laborieuse, il n'y a jamais eu d'accidents opératoires.

La réunion immédiate a été la règle.

Ce résumé succint comprend les observations publiées dans les travaux dont j'ai donné la source bibliographique (1). Voici maintenant les observations inédites mentionnées sur le registre (1884 et 1885) de notre excellent maître M. le professeur Badal.

Obs. 37. — V... (Jean), 61 ans, Montignac (Lot-et-Garonne), cultivateur. — Glaucome chronique, O. G. Perte absolue de la vision. Arrachement du nasal, 4 juin ; dit voir moins mal.

Obs. 38. — D..., 58 ans, Gironde. Glaucome chronique double. Arrachement du nasal, O. G. 29 novembre. Aucun résultat.

Obs. 39. — D... (Pierre), 72 ans, Sainte-Croix-du-Mont, cultivateur. Glaucome chronique des deux côtés. Perte absolue de la vision O. D. avec cataracte glaucomateuse T + 2. Compte les doigts à gauche à 5 mètres ; de ce côté la tension est normale et à l'ophtalmoscope on trouve des troubles du corps vitré et une atrophie du nerf optique avec excavation.

Arrachement du nasal O. G. 15 janvier 1886.

Le soir de l'opération, hémorrhagie très abondante. Pas de réunion par première intention. Le 28 janvier la plaie donne encore un peu de pus. Le malade dit y voir mieux et compte en effet les doigts à 15 mètres. Bon résultat.

(1) Ces observations sont reproduites dans la thèse de M. Amanieu (Bordeaux 1883), thèse à laquelle nous avons emprunté le résumé qui précède.

Obs. 40. — M... (Jean), 33 ans, Saint-Ciers-Lalande (Gironde), cultivateur. Glaucome chronique O. D. Avant l'opération, ne peut compter les doigts. 11 février, arrachement du nasal O. D. Sort le 22 février. Compte les doigts à 6 mètres.

Pas de fixation centrale le 20 mars, mais prétend cependant voir un peu mieux.

Obs. 41. — P... Bruno, 57 ans, artificier, Bordeaux. Glaucome chronique simple. Perçoit à peine la lumière et ne compte plus les doigts O. G. Atrophie du nerf optique avec excavation. Arrachement du nasal O. G. 16 février. Aucun résultat immédiat.

Obs. 42. — P... (Jean), 66 ans (Hautes-Pyrénées), manœuvre. Glaucome chronique double T + 2. Ne compte plus les doigts. Arrachement du nasal O. G. 10 avril.

Compte les doigts à 2 mètres après l'opération. Amélioration.

Obs. 43. — L... (François), 75 ans (Cher), charron. Glaucome chronique double. T + 2. Compte les doigts à 2 mètres environ. Arrachement du nasal O. G. 10 avril. Pas de résultat.

Obs. 44. — R... (Louis), 67 ans, Saint-Martial-de-Coculet (Charente-Inférieure). L'œil droit a été perdu par suite de glaucome chronique avec poussées aiguës. T + 2. Strabisme externe consécutif.

L'œil gauche est affecté de glaucome chronique simple avec T + 2. Perte absolue de la vision. Arrachement du nasal O. G. 21 mai.

Sort le 27 mai et semble voir un peu mieux. La tension se trouve en tous cas diminuée.

Obs. 45. — Mme C..., 50 ans, Tarbes. Glaucome aigu datant de deux mois avec perte absolue de la vision T + 3. Distingue à peine les mouvements de la main. Iridectomie pratiquée à droite, et arrachement du nasal pratiqué à gauche, 20 octobre.

Le 27, la malade voit un peu mieux, surtout à gauche.

Obs. 46. — L..., 56 ans, employé, Bordeaux. Glaucome aigu depuis deux mois O. G. T + 2. Compte les doigts à un mètre. 20 octobre, arrachement du nasal, O. G. Sort le 3 novembre comptant les doigts à 2 mètres. La tension tombe à T + 1.

Obs. 47. — V... (Catherine), 59 ans, Laroche-Chalais. Glaucome avec perte absolue de la vision O. D. Douleurs ciliaires malgré une paracentèse faite il y a quelques jours. Arrachement du nasal 12 novembre. Aucun résultat.

Obs. 48. — B... (Jean), 68 ans, manœuvre, Bordeaux. Glaucome chronique des deux côtés. Iridectomie O. D. Arrachement du nasal O. G. 23 février.

A sa sortie de l'hôpital (quinze jours après), O. G. voit beaucoup mieux qu'avant l'opération.

Pour O. D., résultat négatif.

Obs. 49. — B... (Marie), 45 ans, lingère, Bordeaux. Conjonctivite granuleuse O. G. Irido-cyclite ancienne avec synéchies antérieures. Cataracte. Accidents glaucomateux aigus depuis quelques jours.

Arrachement du nasal O. G., 28 avril, en vue d'éviter l'énucléation qui, au premier abord, paraît indispensable. Les douleurs cessent rapidement et la malade sort complètement guérie quinze jours après.

Obs. 50. — L..., 60 ans, cultivateur, Bordeaux. Glaucome chronique des deux yeux. Perte absolue de l'œil droit. T + 3 ; O. G. compte les doigts à 3 mètres. T + 3 également. Arrachement du nasal O. G. 6 mai. Huit jours après, pas de résultats sensibles. La tension est seulement diminuée et tombe à T + 1. Le malade sort de l'hôpital.

Obs. 51 (Personnelle). — M... (Octave), 20 ans, boulanger, Barbaste (Lot-et-Garonne). Entre à l'hôpital le 31 août pour une irido-choroïdite inflammatoire O. D. ; on le traite quelque temps par compresses d'eau chaude, instillations d'atropine, sangsue de Heurteloup appliquée à la région temporale droite, mais on n'obtient aucune amélioration ; au contraire l'œil devient dur tout d'un coup ; T + 2. La conjonctive oculaire et palpébrale s'enflamme, les douleurs ciliaires entrent en scène ; l'œil est pris de glaucome aigu.

Je fais l'arrachement du nasal O. D. ; mais aucune amélioration ne se produit dans l'état du malade. J'attends trois jours et, voyant que les accidents glaucomateux ne tendent pas à disparaître, je fais une large iridectomie à l'œil malade. Immédiatement les phénomènes inflammatoires disparaissent avec les douleurs ciliaires ; la tension redevient normale et le malade guérit rapidement.

Obs. 52. (Personnelle). — D... (Marie), 46 ans, cultivateur, Guilles (Landes). Entre à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur Badal pour glaucome chronique double. La tension des deux yeux = T + 1 ; l'acuité visuelle est égale à 1/3 environ des deux côtés. A l'examen ophtalmoscopique on constate une excavation glaucomateuse très manifeste des deux pupilles. La malade n'a pas et n'a jamais eu de douleurs ciliaires.

Je fais l'arrachement du nerf nasal externe du côté droit le 10 octobre, mais cette opération ne donne aucun résultat. La malade sort en effet de l'hôpital avec la même tension et la même acuité visuelle.

Quel enseignement faut-il retirer de toutes ces observations ? Devons-nous admettre que l'arrachement du nasal constitue contre le glaucome un moyen héroïque, souverain pour tous les cas ? Assurément non et les insuccès qui nous sont personnels, celui de notre distingué maître Kirmisson (1)

(1) Kirmisson, dans une communication particulière, nous a rapporté l'observation d'une femme atteinte de glaucome subaigu chez laquelle il arracha le nasal sans succès. L'iridectomie amena un heureux résultat.



suffiraient, s'il en était besoin, à nous garder de cette extrême exagération.

Mais quelle est donc l'opération souveraine contre le glaucome, est-ce l'iridectomie, la sclérotomie ? Ne pouvait-on pas reprocher à ces opérations des insuccès à la fois complets et nombreux ? Quelle que soit la valeur particulière de ces différents modes d'intervention chirurgicale, deux faits n'en sont pas moins acquis : le premier c'est que, dans la plupart des cas, l'arrachement du nasal abaisse la tension ; le deuxième, c'est que dans les cas d'insuccès, le malade pourra aussi bien qu'avant cette première opération bénéficier de l'arrachement du nasal.

Avec ces deux faits, la conclusion suivante s'impose : l'élongation donne très souvent de bons résultats dans le glaucome aigu (2 succès sur 2 faits) et quelquefois des résultats assez bons dans le glaucome chronique. Encore une fois nous ne prétendons en aucune façon contester la valeur très réelle de l'iridectomie dans le glaucome, mais tous ceux qui ont l'habitude de la chirurgie oculaire conviendront qu'elle ne donne pas de résultats meilleurs. L'élongation du nasal, opération toujours bénigne, permettra dans les cas d'insuccès d'avoir recours à temps à l'excision de l'iris, et c'est précisément pour cette raison que *l'arrachement du nasal doit être pratiqué tout d'abord chez tous les glaucomateux.*

3° *De l'arrachement du nasal dans les douleurs ciliaires aiguës et chroniques.*

En parcourant les nombreuses observations précédentes, il a été facile de se convaincre que, parmi tous les phénomènes glaucomateux, la douleur a été surtout victorieusement combattue par l'opération.

Souvent en effet on a pu voir disparaître les accidents les plus intolérables, alors que les troubles de la vision n'étaient nullement diminués. On peut en conclure, *a priori*, que dans les simples douleurs ciliaires sans glaucome, l'opération possédera la plus grande efficacité.

Il convient d'entendre ici par douleurs ciliaires, celles qui

ont leur point de départ ou leur siège dans le globe oculaire, qu'elles soient dues à une inflammation des membranes ou à un état pathologique quelconque de l'organe de la vision. Tantôt les douleurs ciliaires sont le symptôme d'une irido-cyclite aiguë ou chronique, sans lésions choroïdiennes ou rétiniennes, tantôt elles accompagnent une altération profonde des membranes (choroïdite, décollement de la rétine, etc., etc.).

Nous avons réuni dix observations appartenant à ces deux catégories, six à la première et quatre à la seconde. Au point de vue des résultats donnés par l'opération dont nous essayons de compléter l'histoire, ces deux groupes de faits méritent d'être étudiés séparément.

Les six observations suivantes montrent tout ce qu'on peut attendre de l'arrachement du nasal externe dans les cas où les douleurs ciliaires tiennent à une irido-cyclite :

Obs. 53. — Pierre V..., charretier, âgé de 23 ans, a été atteint, il y a deux ans, d'une ophtalmie aiguë de l'œil droit, sur laquelle on n'a pas de détails.

En septembre 1882. le malade entre à la Clinique ophtalmologique de Bordeaux, atteint de kératite à hypopyon, suivie finalement d'irido-cyclite et d'occlusion pupillaire, avec perte complète et définitive de la vision.

Au commencement d'octobre, le malade souffre beaucoup et dort à peine deux ou trois heures chaque nuit. Les douleurs s'irradient dans tout le côté gauche de la tête ; elles sont continues, sans exacerbation marquée. Une large péritomie amène une amélioration sensible. Le malade quitte l'hôpital ; mais bientôt, il est contraint d'y entrer de nouveau. Il ne peut supporter la moindre lumière ; douleurs ciliaires très vives ; perte absolue du sommeil.

Le 23 octobre, arrachement du nasal externe. Le malade se trouve beaucoup mieux le jour même, et passe une meilleure nuit.

L'amélioration persiste et s'accentue les jours suivants ; les douleurs ont à peu près disparu.

10 novembre. Le malade ne souffre plus et demande à quitter l'hôpital.

Obs. 54. — Jean R..., cantonnier, 70 ans. Larmoiement chronique ; kératite ulcéreuse à hypopyon ; douleurs ciliaires vives. Le 22 juin 1883, paracentèse.

Malgré l'évacuation du pus, les douleurs persistent. Le 30 juin, arrachement du nasal externe. Disparition des douleurs. Guérison.

Obs. 55. — Marie L..., journalière, 51 ans, arrivée à la ménopause,

a perdu l'œil gauche il y a huit ans, à la suite d'une iritis chronique, sans grandes douleurs. Depuis lors, elle a toujours souffert de temps en temps de ce côté ; l'œil s'injectait et devenait douloureux. Depuis trois semaines, prise de douleurs violentes, elle rentre à la Clinique. A son entrée, on constate une irido-cyclite subaiguë et un commencement de phthisie du bulle. T. — 1. L'œil est injecté, larmoyant.

Le 15 janvier, élongation avec arrachement du nasal externe. Les douleurs perdent de leur intensité, mais le globe oculaire est toujours sensible. Pointes de feu. Un mois après, guérison.

Obs. 56. — Jean M..., 40 ans, cultivateur, entre à la Clinique le 5 octobre 1883.

A été atteint, le 3 septembre, de plaie perforante de la cornée, à droite. La plaie, assez large, siège à l'extrémité du diamètre transversal. Hernie de l'iris ; la plaie contient de la substance cristallinienne et la chambre antérieure en est remplie.

Injection de l'hémisphère antérieur de l'œil ; irido-cyclite subaiguë. Perte absolue de la vision.

Le malade souffre beaucoup, il vient se faire enlever l'œil sur les conseils de son médecin ; M. Badal s'y refuse.

6 octobre. Arrachement du nasal ; réunion immédiate. Trois jours après, les douleurs ont complètement disparu. Le malade quitte l'hôpital ; il fait savoir, trois mois après, qu'il a depuis longtemps repris son travail, et n'a jamais plus souffert.

Obs. 57. —Gillet de Grandmont. (*Journal de médecine de Paris*, 4 août 1883).

L... (Blanche), 10 ans, née avec des cataractes, a subi de la part d'un oculiste distingué, une série d'opérations : discision, iridectomie, extraction de cataractes secondaires. Bref, à la suite de toutes ces opérations, l'enfant présente à droite, depuis plusieurs semaines, des signes d'irido-choroïde qui se calment par un traitement antinévralgique, pour revenir quelque temps après, avec une intensité croissante.

Les névralgies deviennent progressivement très vives. Le 21 avril 1883, Blanche L... ne s'est pas reposée depuis cinq fois vingt-quatre heures. Les douleurs qu'elle ressent dans la tête sont extrêmement violentes.

Ces névralgies ciliaires sont celles de l'irido-choroïdite, affection caractérisée en outre, dans l'espèce, par la sensibilité du globe, par sa rougeur sous-conjonctivale, et par sa diminution de volume.

L'énucléation étant refusée par la mère de l'enfant, on pratique l'élongation du nerf nasal, d'après les règles données par M. Badal.

L'enfant, endormie par le chloroforme, se réveille, ne ressentant plus aucune douleur, excepté celle qui résultait de l'opération. Toute névralgie avait disparu ; l'enfant peut reprendre la série de ses études.

Obs. 58. — (Brière, du Havre). — Mlle X..., fille de ferme, 30 ans. A gauche: douleurs ciliaires et hémicrâniennes, accompagnées de larmoiement et de dureté du globe oculaire. Iridectomie, abaissement de la tension. Quinze jours après l'iridectomie, douleurs violentes dans le côté gauche de la tête et la région périorbitaire du même côté. Plus de repos.

15 mars, arrachement du nasal externe; disparition immédiate des douleurs.

Il n'est pas douteux que, chez les six malades dont on vient de lire l'histoire en abrégé, les résultats n'aient été excellents. Chez les deux premiers, l'irido-cyclite coïncidait avec des kératites chroniques, mais les membranes profondes de l'œil étaient intactes. Les douleurs ont disparu définitivement sans autre traitement que l'arrachement du nasal.

Dans l'observation 55, il est question d'une irido-cyclite chronique, survenue pendant la ménopause, sans lésions de l'appareil sensoriel. L'arrachement du nasal amène d'abord une légère amélioration, suivie bientôt après d'une guérison complète. Il serait peu raisonnable de revendiquer ce résultat pour les pointes de feu sus-orbitaires, pratiquées à cette époque, car, déjà avant leur emploi, l'amélioration était sensible. Elles ont pu, tout au plus, hâter la terminaison favorable.

Enfin, l'observation 56 est plus instructive encore que les trois précédentes. Il s'agit d'une blessure de l'œil avec issue de la substance cristallinienne et irido-cyclite traumatique consécutive; l'iris fait hernie dans la plaie scléroticale; le malade souffre extrêmement. L'arrachement du nasal supprime les douleurs avec la plus grande rapidité.

A ces quatre faits, recueillis dans la clinique du professeur Badal, nous avons le vif plaisir d'ajouter les deux observations de MM. Gillet de Grandmont[1] et Brière[2]. Dans les deux cas, malgré l'intensité des douleurs ciliaires, la guérison a été immédiate. Chez l'une de ces malades, l'iridectomie avait été impuissante; pour toutes les deux la question de l'énucléation se posait. Après l'arrachement du nasal, les opérées com-

1 Gillet de Grandmont. Journal de Méd. de Paris. 1883, p. 273.

2 Brière (du Havre). Th. Amanieu, 1883. Bordeaux.

plètement débarrassées de leurs douleurs, purent reprendre leurs travaux ordinaires. Nous pensons que rien ne saurait ajouter à cette démonstration doublement éloquente. Aux guérisons que nous venons de rapporter, nous pourrions joindre encore un succès obtenu par M. Giraud-Teulon dans des circonstances analogues ; nous savons que cet éminent ophtalmologiste se propose de publier, dans tous ses détails, cette intéressante observation.

De cette première série d'observations, découle cette conclusion incontestable, à savoir que dans les douleurs ciliaires accompagnant l'irido-cyclite aiguë ou chronique, sans lésions du nerf optique ni des membranes profondes de l'œil, dans l'irido-cyclite traumatique notamment, l'arrachement du nasal est une opération excellente et qu'il faut toujours tenter.

Passons en revue maintenant les données fournies par la clinique sur les autres formes de douleurs ciliaires. Ces douleurs peuvent être la conséquence d'une foule de lésions oculaires graves, aiguës ou chroniques. On peut d'avance prévoir que les cas étant beaucoup plus complexes, le succès de l'opération doit être beaucoup moins certain. Ici, comme précédemment, nous commencerons par fournir des arguments cliniques :

Obs. 59. — Marie A..., domestique, 35 ans, a eu à droite, il y a six mois, une ophtalmie purulente, communiquée par un enfant nouveau-né. De ce côté, staphylome total de la cornée, devenu tout à fait opaque. Perte absolue de la vision. La cornée fait une saillie en forme de cône, de 1 demi-centimètre.

Depuis deux mois, et surtout depuis quinze jours, la malade éprouve des douleurs violentes, revenant par crises et aux mêmes heures. Irido-cyclite aiguë. Tension du globe légèrement augmentée.

De tous les nerfs de l'orbite, le nasal étant le plus douloureux, on pratique l'arrachement de ce nerf (9 avril). Les douleurs disparaissent pour revenir quelques jours après.

Le 22 avril, arrachement du sous-orbitaire. Les douleurs persistent; paracentèse; pas d'amélioration.

Obs. 60. — Dominique L..., 59 ans, cultivateur, atteint de larmoiement ancien de l'œil gauche. En mars 1883, kératite à hypopyon. Staphylome opaque de la cornée, qui est vascularisée dans toute son étendue et devenue très conique.

Cet homme n'a pas souffert jusqu'au commencement de septembre; à cette époque se développent des douleurs très vives, revenant par accès, chaque semaine. Le malade souffre constamment, et ne dort pas.

Au moment de son entrée à l'hôpital Saint-André, le 18 octobre, les phénomènes douloureux sont plus vifs que jamais. Injection du globe de l'œil, larmoiement abondant, hémicrânie très vive.

22 octobre. Arrachement du nasal. A peine l'opération est-elle faite, que les douleurs disparaissent. Le malade dort la nuit suivante. La plaie opératoire se réunit par première intention.

Pendant un mois, le malade ne souffre plus, mais l'injection du globe et sa tension persistent.

Les douleurs reparaissent, et le 8 novembre, M. Badal pratique l'énucléation du globe.

Obs. 61. — Mlle X..., 30 ans, sans profession. Des deux côtés, myopie, amblyopie, névrite. Choroïdite séreuse avec décollement rétinien très limité. Acuité visuelle inférieure à 1/10e. Ataxie fruste.

Le 19 avril, arrachement du nasal, œil gauche. Quelques jours après, amélioration manifeste. V=1/10e.

Le 1er mai, arrachement du nasal, œil droit. Quinze jours après, pas d'amélioration sensible. Depuis lors, état stationnaire.

Obs. 62. — Jean S..., 66 ans, s'aperçoit depuis plusieurs années que sa vue décline. Peu de souffrances. A droite, perte absolue de la vision; à gauche, compte difficilement les doigts à 30 centimètres.

A son entrée à la clinique, on constate à gauche : névrite optique avec légère excavation et dureté du globe; à droite, même état, avec œdème péripapillaire.

Après plusieurs semaines de traitement médical, M. Badal se décide à pratiquer l'arrachement du nasal externe de chaque côté.

Deux mois après, pas d'amélioration de la vue à droite; mais, à gauche, amélioration notable. Le malade compte les doigts à plus de 2 mètres.

Il est facile de remarquer que, dans ce dernier groupe d'observations, le résultat a toujours été incomplet ou passager. Chez le malade de l'observation 59, le bénéfice immédiat de l'opération fut des plus remarquables. Le malade éprouva, séance tenante, un grand soulagement; quelques minutes après, ses douleurs, jusque-là très vives, étaient complètement supprimées. Mais ce résultat inespéré ne tarda pas à disparaître; un mois après, les phénomènes douloureux étaient revenus avec leur intolérable violence. Pour en venir à bout, on dut pratiquer l'énucléation du globe.

Les mêmes considérations s'appliquent au malade de l'observation 60. L'opération est d'abord suivie d'une disparition complète des douleurs, qui reparaissent bientôt aussi violentes qu'auparavant.

Un autre malade présentait, avec des douleurs ciliaires, une choroïdite séreuse, un décollement rétinien, une ataxie au début. L'insuccès fut à peu près complet. Il en fut de même au moins pour l'œil droit, chez celui qui présentait de la neurorétinite avec œdème péripapillaire.

Chez ces deux derniers opérés, on recherchait moins la suppression de la douleur que l'amélioration de la vision. Le résultat a été médiocre, ce qui s'explique très bien par la nature et l'étendue des désordres anatomiques.

Lorsque la suppression de la douleur n'a été que passagère, la valeur de l'arrachement du nasal n'en a pas moins été très évidente, car, dans certains cas, les accidents douloureux ne se sont reproduits qu'au bout de quelques semaines.

Ces derniers faits (obs. 59, 60), plaident en faveur de l'hypothèse émise plus haut, touchant la rupture des fibres qui constituent la racine sensitive du ganglion ophtalmique. Sans trop nous aventurer en dehors des faits cliniques et nous attacher à des explications toujours faciles à contester, ne peut-on pas supposer que la reproduction de la douleur résulte de la régénération des filets nerveux? La rupture de la racine sensitive peut être incomplète et le faible éloignement des extrémités nerveuses, permettre la reproduction, maintenant bien connue, des tubes conducteurs.

Au total et en résumé, dans les dix observations qui précèdent, l'élément douleur a toujours été victorieusement combattu par l'arrachement du nasal. Dans les deux dernières observations, les phénomènes douloureux n'occupaient que le second plan. Ils ont disparu, mais les troubles de la vision ont persisté ou à peu près, et, de ce côté-là, l'opération dont nous parlons a été presque impuissante.

A ces dix faits d'arrachement du nasal pour douleurs ciliaires, il nous est permis d'ajouter un grand nombre d'observations inédites qui nous ont été obligeamment communiquées par notre maître, M. Badal. Nous les ferons suivre de quelques observations personnelles, recueillies dans le service de

ce professeur, pendant que nous avions l'honneur de le suppléer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

Obs. 63. — A... (Pierre), 50 ans, Bordeaux, carrier. Irido-cyclite aiguë, O. G., suite d'extraction de cataracte il y a trois mois. Le malade était à peu près guéri, lorsqu'une contusion fut le point de départ d'accidents qui débutèrent par des hémorrhagies. T + 1. Arrachement du nasal O. G., 15 janvier 1884. Le malade souffre encore pendant quelques jours. Phlegmon de la plaie qui s'étend à l'autre moitié de la face. Les accidents inflammatoires disparaissent rapidement, et, à partir du 8e jour, tout rentre dans l'ordre. Demi-succès.

Obs. 64. — M... (Antoine), 43 ans, Dordogne, journalier. Atrophie de l'O. G. Moignon très sensible. Irido-cyclite. Souffre beaucoup.

4 février 1884, arrachement du nasal O. G. Les douleurs oculaires cessent le 5e jour. Le malade sort de l'hôpital, le 15 février, ayant encore quelques douleurs péri-orbitaires. Le 3 mars, il revient avec un moignon très sensible.

Obs. 65. — F... (Pauline), 27 ans, Bordeaux, commise. A l'âge de 12 ans, ophtalmie suivie de perforation et d'atrophie du globe oculaire O. G. Moignon sensible à la pression. De temps en temps quelques douleurs péri-orbitaires. Migraines violentes, surtout au moment des menstrues.

Arrachement du nasal O. G. Très bon résultat.

Obs. 66. — P..., 40 ans, ex-notaire, Gironde. Atrophie tabétique des nerfs optiques remontant à six mois à gauche, et à trois ans à droite. Il y a quatre ans, paralysie incomplète de la 3e paire droite avec mydriase, qui depuis a disparu. Douleurs lancinantes depuis quatre ans. Aujourd'hui, elles ont beaucoup diminué. Syphilis en 1872.

Actuellement, ne distingue même plus les mouvements de la main O. G. Cécité absolue à droite.

Arrachement du nasal O. D. le 11 février 1884. Sort le 3 mars. Les accidents douloureux ont complètement disparu.

Obs. 67. — B... (François), 65 ans, Saintes (Charente-Inférieure), cultivateur.

Atrophie de l'œil gauche à la suite d'une opération de cataracte, il y a six mois. Moignon sensible et injecté. Arrachement du nasal O. G. 16 février 1884. Dès le second jour, le moignon n'est plus sensible et l'injection diminue.

Obs. 68. — V... (Eugène), 58 ans, Cognac, menuisier. Kératite ulcéreuse, cornée infiltrée, douleurs péri-orbitaires. Paracentèse et traitement médical insuffisants. Le 18 février 1884, arrachement du nasal O. G. Depuis le jour de l'opération, l'ulcère est en voie de cicatrisation. Sort le 28 avec un état très sensiblement amélioré.

Obs. 69. — L... (Pétronille), 64 ans, Saint-Emilion (Gironde). Glaucome chronique double. Excavation marquée O. D. qui présente des troubles du cristallin plus marqués qu'à gauche. Douleurs ciliaires. Ne compte plus les doigts à droite ; à gauche, les compte à 4 mètres.

Arrachement du nasal O. G. 18 juin 1884. Ne souffre plus d'aucun œil et compte les doigts à 3 mètres.

Obs. 70. — M..., 61 ans, Aiguillon (Lot-et-Garonne). Sarcome de la choroïde? O. D. Décollement de la rétine. Douleurs glaucomateuses très intenses. Arrachement du nasal. Diminution très notable des douleurs.

Obs. 71. — B..., 34 ans, Villeneuve-sur-Lot (Lot-et-Garonne). Ophtalmie sympathique O. G. Douleurs très violentes. Arrachement du nasal O. G. 25 juin 1884.

Sort de l'hôpital avec grande amélioration.

Obs. 72. — M... (Martine), 62 ans, Dordogne, cuisinière. Iritis chronique O. D. Douleurs ciliaires intenses. Arrachement du nasal, 30 juin 1884. Amélioration.

Obs. 73. — B... (Jean), 56 ans (Deux-Sèvres), mécanicien. Cataracte traumatique opérée avec la curette O. G. Douleurs ciliaires violentes avec rougeur de la conjonctive palpébrale et oculaire.

Arrachement du nasal O. G. 13 août 1884. Le malade ne souffre plus, et la rougeur ainsi que la tension disparaissent. Guérison complète.

Obs. 74. — L..., 19 ans, ferblantier, Bordeaux. Blessure de l'O. D. par un éclat de capsule, il y a deux mois. Irido-cyclite. Douleurs ciliaires très vives. Perte de la vision T + 1.

Arrachement du nasal O. D. 27 octobre 1884. Les douleurs persistent néanmoins, très vives les premiers jours. La présence d'un corps étranger dans l'œil fait qu'on se décide à une énucléation.

Obs. 75. — L... (Françoise), 51 ans, tailleuse (Haute-Garonne). Kératite ulcéreuse O. D. avec enclavement de l'iris. Douleurs ciliaires. Arrachement du nasal O. D. L'injection du globe et les douleurs ciliaires diminuent presque aussitôt. L'ulcère tend à se cicatriser. Très bon résultat.

Obs. 76. — B... (Marie), 30 ans, cuisinier. Rupture de la sclérotique O. G. par éclat de porcelaine. La plaie se cicatrise, mais, quelque temps après, douleurs ciliaires et menaces d'opthalmie sympathique O. D. Arrachement du nasal O. G. 30 janvier 1885.

Les douleurs cessent complètement. Bon résultat tout d'abord. Au bout de deux mois, nouvelles menaces d'ophtalmie sympathique. Enucléation O. G.

Obs. 77. — B... (Bernard), 35 ans, commissionnaire, Bordeaux.

Glaucome absolu des deux côtés avec crises suraiguës à droite. T + 3. Douleurs ciliaires très intenses. Arrachement du nasal O. D. 6 mars 1885. Succès complet. Les douleurs ciliaires cessent dès le lendemain de l'opération. Quitte l'hôpital le 11 mars ne souffrant plus.

Obs. 78. — T... (Jean), 36 ans, cocher, Plazac (Dordogne). Blessure de l'O. D. par éclat de capsule il y a dix-sept ans. Cataracte régressive. Iridectomie. Cyclite récente avec phénomènes glaucomateux. T + 1. Douleurs ciliaires très fortes.

Arrachement du nasal O. D. dans l'espoir d'éviter une énucléation, 27 mars 1885.

Le jour même le malade cesse de souffrir, et quelques jours après il quitte l'hôpital sans aucune sensibilité du globe.

Obs. 79. — M...(Marie), 70 ans, cultivateur, Landes. Moignon douloureux O. D. Irido-choroïdite O. G. Troubles du corps vitré. Perte presque absolue de la vision. Arrachement du nasal O. G. 13 juillet 1885.

Les troubles du corps vitré disparaissent peu à peu. La malade compte les doigts à un mètre. Sort le 24 juillet avec un moignon encore douloureux, mais les troubles du corps vitré ont totalement disparu.

Obs. 80. — O..., 53 ans, Bordeaux. Atrophie du globe. Moignon douloureux O. G. Ophtalmie sympathique O. D. depuis huit jours. Choroïdite séreuse. Troubles du corps vitré. Arrachement du nasal O. G. 15 juillet 1885.

A partir du jour de l'opération, amélioration progressive. Le 24 juillet, la vision est normale pour l'O. G., les troubles du corps vitré ont disparu. Quant à l'O. D., le moignon n'est plus douloureux. Succès complet.

Obs. 81. — Pierre B..., 51 ans, Saint-Denis-de-Piles (Gironde). Entre à l'hôpital Saint-André le 4 août 1885, pour une kératite ulcéreuse consécutive à un zona ophtalmique O. D. Les douleurs ciliaires étant très fortes et la cornée étant sur le point d'être perforée, on fait une paracentèse qui n'améliore pas l'état du malade.

Quelques jours après on fait une seconde paracentèse qui ne donne encore aucune amélioration.

Suppléant en ce moment le professeur Badal, nous faisons l'arrachement du nasal du côté droit. Le jour même de l'opération, les douleurs cessent, et dès le lendemain, l'ulcération de la cornée tend à la cicatrisation.

Quinze jours après, le malade sortait absolument guéri de ses douleurs et de son ulcération cornéenne. Il serait sorti plus tôt de l'hôpital si un érysipèle de la face et du cuir chevelu n'était venu compliquer son état. (Personnelle.)

Ces observations inédites démontrent, une fois de plus, le grand tort qu'on peut tirer de l'arrachement du nasal dans le traitement des lésions douloureuses de l'œil.

Dans un bon nombre de cas, la guérison a été instantanée et s'est maintenue un temps assez long pour qu'on soit autorisé à enregistrer un succès définitif. Tous les malades qui ont été opérés à la clinique n'ont quitté l'hôpital qu'un certain nombre de jours (quinze en moyenne) après leur opération; de plus, et ceci est capital, ils appartiennent à la clientèle hospitalière, habitent presque tous la ville de Bordeaux, si bien que ceux chez qui l'affection a récidivé n'ont point manqué de revenir demander leurs soins à M. Badal; sans doute il nous a été impossible de les suivre tous, mais tous les jours M. Badal et ses élèves, ou moi-même, avons, pour un motif ou pour un autre, l'occasion de les revoir et de constater leur guérison.

Comme les dix premières observations (de 53 à 62) d'arrachement pour douleurs ciliaires, observations publiées dans la thèse de M. Amanieu (1) ou dans les travaux déjà indiqués de M. Badal, celles qui sont inédites ne se sont pas toutes heureusement terminées. Comme on a pu le voir, on a dû, quelquefois, recourir à l'énucléation, ou bien il n'y a eu qu'une amélioration passagère.

Les cas suivis d'insuccès concernaient, en général, des malades atteints de lésions graves de l'œil, traumatiques ou pathologiques; quelquefois cependant les lésions occasionnant les douleurs ciliaires paraissent peu graves, et cependant l'arrachement donne un résultat nul.

Il est difficile de prédire d'avance le résultat de l'opération; le mieux est de la tenter, les malades l'accepteront avec reconnaissance, puisqu'il s'agit, en somme, pour eux, d'éviter l'ablation du globe oculaire.

Quelques faits particulièrement curieux méritent une mention spéciale : ce sont ceux dans lesquels l'arrachement du nasal a arrêté court une lésion destructive, une inflammation ulcérative de la cornée.

Les observations nos 12, 65, 75, 80, sont surtout instruc-

(1) Amanieu, *loc. cit.* et Badal. *Annales d'oculistique*, 1882 et 1883.

tives à ce point de vue. Mais jamais le résultat n'a été aussi net, aussi évident, que dans l'observation 81 qui nous est personnelle.

Il s'agissait d'un homme entré à l'hôpital Saint-André pour un zona ophtalmique avec ulcération menaçante de la cornée. Pendant quelques jours, cet homme fut soigné ailleurs que dans les salles d'ophtalmologie, provisoirement en réparation. Quand il fut évacué sur la clinique, le zona ophtalmique avait disparu; l'œil droit était malade et présentait avec une tension évaluée à T + 1, de graves désordres inflammatoires.

Paracentèses, traitement antiphlogistique (pointes de feu sur l'ulcère cornéen) n'amenèrent aucun résultat. Dans les premiers jours de septembre, arrachement du nasal et guérison rapide. Nous avons revu le malade ces jours-ci : il n'a plus qu'une taie, cicatrice de l'ulcération cornéenne; la vision est bonne et deviendra excellente par une iridectomie optique. A l'arrachement du nasal il doit d'avoir conservé son œil.

C'est, en effet, le grand avantage de l'arrachement du nasal de pouvoir éviter au malade l'ennui de l'énucléation lorsque celle-ci paraît indiquée.

L'opéré de l'observation n° 78 lui doit la conservation de son globe oculaire.

Les observations inédites que M. Badal a mis à notre disposition concernent également un certain nombre d'individus chez lesquels l'énucléation se posait et qui sont sortis guéris de l'hôpital, conservant leur œil, grâce à l'intervention chirurgicale.

En parcourant les pages précédentes, le lecteur comprendra notre conviction et la partagera.

Rangées ainsi les unes à la suite des autres, prises exactement sur le registre de la clinique écrit lui-même au jour le jour, ces observations traduisent fidèlement ce qui se passe dans le service ophtalmologique de Bordeaux. On y voit combien facilement les malades acceptent cette opération, et les résultats généraux qu'elle donne.

C'est là vraiment une statistique intégrale, continue, por-

tant sur tous les faits observés dans un même service pendant une période déterminée (1).

Elle est autrement probante que si elle ne réunissait que des faits épars, généralement heureux; car ce sont les succès qu'on trouve surtout en abondance dans les publications périodiques.

Pour garder aux faits de M. Badal toute leur valeur, nous ne les avons mélangés à aucun autre; la série continue de ces arrachements dans le glaucome et dans les douleurs ciliaires résume une partie de la pratique chirurgicale de l'hôpital Saint-André, et montre sous un jour distinct un coin de la clinique de Bordeaux.

La lecture de ces 81 observations est forcément fastidieuse, et dans un mémoire comme celui-ci, elles paraîtront sans doute fort encombrantes; nous espérons cependant qu'on nous pardonnera de leur avoir accordé quelque attention. Tels qu'ils sont, réunis en masse, ces faits possèdent une puissance de démonstration qu'un clinicien ne peut dédaigner. De plus, ils sont presque tous inédits, quelques-uns nous sont personnels; c'est à la fois le motif et l'excuse de notre insistance.

Conclusions. — En nous appuyant sur tout ce qui précède, nous terminerons cette étude par les propositions suivantes :

1° Dans la névralgie de la branche ophtalmique de Willis, l'arrachement du nerf nasal donne d'aussi bons résultats que les opérations faites sur le nerf frontal.

2° Dans le glaucome aigu, l'arrachement du nasal abaisse presque toujours la tension, supprime les douleurs et donne souvent la guérison définitive. Dans le glaucome chronique, les effets sont incertains et les résultats définitifs généralement médiocres.

3° Dans les douleurs ciliaires aiguës (irido-cyclite trauma-

(1) M. Badal a pratiqué l'arrachement du nasal sur un certain nombre de malades qui, n'étant pas revenus à la Clinique ou ayant rapidement quitté l'hôpital, n'ont pas été suivis. Il a été impossible de savoir quel a été chez eux le résultat de l'opération et en conséquence il nous a paru inutile de rapporter leurs observations qui, dans cette étude thérapeutique, ne pouvaient avoir de signification précise.



tique, enclavement de l'iris, etc.), l'arrachement du nasal est une opération excellente. *Souvent elle dispensera d'une énucléation devenue nécessaire*. Dans les douleurs ciliaires chroniques, ses résultats, moins bons, sont cependant assez encourageants pour qu'on doive y recourir dans tous les cas.

LE PRONOSTIC DU DALTONISME.

Par le Dr **FAVRE** (de Lyon).

Je voudrais établir d'une manière aussi précise que possible, suivant l'état actuel de la science, le pronostic du daltonisme.

Il faut convenir, en premier lieu, que c'est bien avec raison que le pronostic est considéré comme le chapitre le plus difficile de l'histoire des maladies.

Il doit résulter, en effet, d'une analyse clinique attentive, complète et circonstanciée. Il doit traduire la connaissance exacte de la maladie, prévoir ses conséquences, évaluer l'influence que peut avoir sur elle le traitement.

Le pronostic du daltonisme a, depuis longtemps, été cherché; il est, çà et là, discuté dans presque toutes les publications qui traitent de cette anomalie visuelle.

Il faut l'examiner au point de vue de la Société et du porteur. Il faudrait aussi déterminer la gravité relative des différentes espèces de daltonisme.

Il faudrait passer en revue toutes les professions et supputer les chances d'accident, de ruine, de perte industrielle ou commerciale qui peuvent se présenter, suivant les cas, par le fait de cette infirmité.

Il est évident qu'il faut borner cette étude aux sujets les mieux caractérisés. Il y a, toutefois, lieu de chercher la précision, afin que l'on puisse instituer vis-à-vis des daltoniens les précautions utiles, sans aller trop au delà du nécessaire.

Il faudrait formuler clairement, d'après les tendances louables de la clinique, les différentes conclusions qui peuvent résulter de l'étude de la fausse appréciation des couleurs.

I. — C'est dans la marine évidemment que le daltonisme peut faire arriver les plus grands malheurs. C'est sur les bâtiments en marche qu'il faut éliminer absolument les daltoniens de certains emplois. Il faut que les marins aient un sens chromatique normal et très exercé. Il faut leur faire subir les épreuves de près et à distance et multiplier pour eux les visites périodiques ou de contrôle.

Il suffit d'avoir entre les mains une tactique navale pour connaître l'importance des signaux colorés dans la marine et savoir que la plupart des ordres résultent de combinaisons de formes et de couleurs, et qu'ils peuvent être modifiés de mille et mille manières. Les signaux colorés doivent être reconnus facilement, surtout par ceux qui exercent un commandement à tous les degrés de la hiérarchie; mais c'est l'officier de service et les hommes de garde, les guetteurs, les canonniers et les artilleurs qui doivent surtout avoir une saine appréciation des couleurs.

Il serait facile de faire faire l'examen de contrôle pendant la remise du service.

La notion des couleurs ne paraît pas avoir d'importance pour les mécaniciens et les chauffeurs, pour les soldats d'infanterie de marine, tant que ces militaires restent dans leurs attributions.

Les couleurs dont l'ignorance entraînerait le plus de dangers dans la marine sont le *rouge* et le *vert*, à cause des feux de position, des phares, des sémaphores et des balises. Le *jaune* et le *bleu* sont aussi très employés.

Les précautions que le très regretté professeur Féris et moi nous avons réclamées avec insistance sont adoptées depuis quelque temps. La visite est instituée convenablement dans les écoles de mousses et pour le recrutement des élèves de l'Ecole Navale. Mais n'a-t-on pas rencontré récemment quelque part et sur le même pont trois officiers de vaisseau affectés de daltonisme grave?

Le daltonisme n'exempte pas du service de la marine; il est seulement incompatible avec certains emplois.

II. — Personne ne conteste aujourd'hui la nécessité de la visite des couleurs pour le recrutement du personnel du ser-

vice actif des chemins de fer; l'utilité des visites périodiques est admise généralement. Le législateur est intervenu dans quelques États. Un service de contrôle, institué par les gouvernements et payé par les compagnies, fonctionne très régulièrement dans plusieurs pays.

L'exclusion des personnes affectées de fausse appréciation des couleurs a lieu sans difficulté. Le minimum de notion des couleurs est représenté par l'appréciation des signaux usités, et le plus souvent la visite se fait à l'aide du procédé de Holmgren.

J'ai pratiqué cette visite depuis 1855. En ce qui concerne l'ancien personnel, je n'ai fait renvoyer personne. J'ai seulement réclamé quelques changements d'emploi.

En éliminant les daltoniens, j'ai certainement agi suivant les intérêts de l'administration des chemins de fer et d'après des ordres écrits; mais je prétends avoir agi aussi suivant l'intérêt des candidats eux-mêmes.

C'est sur les chefs de gare, les mécaniciens et les chauffeurs, les chefs de trains et les conducteurs, les aiguilleurs, les gardes-lignes et les gardes-barrières, les poseurs que repose surtout la sécurité des trains en marche. Si le mécanicien était affecté de daltonisme, il suffirait qu'il fût amené à convenir de son infirmité et que le chauffeur fût chargé du service des signaux. Il est indispensable que le daltonisme soit connu chez le mécanicien, qui est à proprement parler l'âme du train.

La visite périodique et de contrôle est toujours nécessaire pour ces agents. Elle pourrait se faire utilement lorsque le mécanicien se présente, avant le départ, au chef de dépôt. Quels malheurs n'aurait-on pas à redouter si le mécanicien et le chauffeur étaient tous deux affectés de la fausse appréciation des couleurs!

L'examen des postulants écarte les chances d'accident en ce qui concerne le daltonisme congénital, mais il faut prévoir les cas de daltonisme accidentel.

Ce n'est que dans les grandes gares et dans les bureaux que l'on peut sans danger donner asile aux daltoniens. Dans les petites gares, tous les agents doivent être à même de se charger, à un moment donné, de toutes les parties du service. Je

dois dire cependant que, dans les bureaux des ingénieurs en chef de la voie, l'on a signalé des erreurs assez graves et d'une certaine importance, en définitive, sur les calculs de côtes, pour lesquels des encres de différentes couleurs avaient été employées sans discernement par des dessinateurs daltoniens.

Ces malfaçons avaient eu une certaine gravité, surtout à cause de la perte de temps qu'elles avaient occasionnée; mais il faut ajouter qu'elles n'avaient en rien compromis la sécurité des personnes.

Le daltonisme n'a pas d'importance chez les chefs supérieurs au chemin de fer.

Des ingénieurs, des architectes, des chefs de grands services ont pu être affectés gravement de daltonisme sans que le défaut de leur vision ait été nuisible et qu'il ait diminué leur autorité vis-à-vis du personnel. On pourrait citer des ingénieurs très daltoniens qui, loin d'avoir l'idée de contrarier les réformes au sujet de la dyschromatopsie, les ont favorisées suivant leurs attributions. On leur doit l'addition au règlement des signaux de modifications importantes qui constituent un très heureux complément à la visite des couleurs.

Animés d'un excellent esprit, comme Dalton, d'Hombres-Firmas, J.-B. Laurens, Delbœuf, Gladstone, et nos confrères A. B. B. D. L. M. R., ils ont fait servir aux intérêts de la science et de l'humanité les observations qu'ils ont faites sur eux-mêmes.

La visite des couleurs faite d'une manière régulière à chaque admission diminuera de jour en jour la gravité du pronostic du daltonisme au chemin de fer. Les visites de contrôle sont indispensables. En ce qui concerne l'ancien personnel, la visite n'est pas moins importante; mais, dans ce cas, l'essentiel serait que les daltoniens fussent connus comme tels, qu'ils fussent obligés de convenir du défaut de leur vision et de la nécessité où ils sont de ne pas se prononcer sur les objets colorés. Ils devraient avoir recours, pour cette partie de leur service, à l'aide d'un collègue doué d'une vue normale.

Nous aurons à revenir sur les moyens à mettre en usage pour le recrutement du personnel et les visites de contrôle.

III. — Depuis 1875, j'ai fait de nombreuses démarches afin de faire admettre la visite des couleurs dans l'armée de terre. Le daltonisme, quelle que soit sa gravité, ne doit pas exempter du service militaire. Il suffit d'user des précautions que nous avons indiquées déjà.

Les signaux colorés ont été mis en usage dans plusieurs grandes guerres en Amérique, et chez nous pendant la guerre de 1870.

Il est évident qu'en temps de guerre les erreurs sur les signaux de jour et de nuit peuvent avoir les conséquences les plus graves. Je tiens de plusieurs témoins oculaires qu'une erreur sur les couleurs a mis aux mains deux détachements appartenant aux armées alliées, dans le voisinage de Sébastopol. De tels faits ont pu se produire souvent. Aussi ai-je vivement désiré que mes propositions fussent prises en considération au Ministère de la Guerre. Il ne me suffit pas de savoir que Schermann, général en chef de l'armée des Etats-Unis, a prescrit, en 1879, cette visite et l'a organisée dans les principaux dépôts de l'armée de l'Union, en suivant, guidé en cela par Joy Jeffries, les propositions énoncées dans le mémoire que j'ai publié en 1875.

Dans l'armée de terre, la notion exacte des couleurs est surtout nécessaire aux militaires chargés des signaux et aux sentinelles.

Il serait à désirer que tous ceux qui sont appelés à exercer un commandement eussent un sens chromatique normal. Il faut absolument que ceux d'entre eux qui ne connaissent pas les couleurs s'en rapportent, pour l'appréciation des signaux, à l'un de leurs subordonnés doué d'une vue normale.

C'est dans les armées, particulièrement, qu'un ordre ministériel exécuté militairement peut avoir sur le pronostic du daltonisme une rapide influence. Cette action pourrait s'étendre bien au delà de la durée du service militaire. Il suffirait de faire savoir, dans les régiments, ce qui d'ailleurs est absolument conforme à la vérité, que les administrations des chemins de fer, des Postes et des Télégraphes, où beaucoup de

militaires désirent être placés après leur libération, *exigent* que les postulants donnent la preuve d'une notion exacte des couleurs. L'institution des exercices sur les couleurs dans les écoles régimentaires aurait pour résultat certain la guérison d'un très grand nombre de daltoniens légèrement affectés. Cette réforme serait d'une très grande facilité d'exécution; elle n'augmenterait pas d'une manière sensible le travail des maîtres et des élèves et elle aurait unc grande influence sur le pronostic du daltonisme en général.

IV. — *Postes et Télégraphes*. — Le Ministère des Postes et des Télégraphes pourrait exiger que ses nouveaux agents fussent astreints à la visite des couleurs. L'on a déjà signalé un très grand nombre d'erreurs sur les timbres dans les bureaux de Poste. Ces erreurs ne sont explicables que par le daltonisme des personnes qui ont employé les timbres. Je tiens d'un contrôleur en retraite de l'administration centrale des Postes que, il y a cinq ou six ans, un employé du Bureau central de Paris, chargé de la vente des timbres, dut payer une différence de 150 francs provenant des erreurs qu'il avait faites dans un jour. Ces erreurs, pour mon interlocuteur, ne pouvaient s'expliquer que si l'on admettait que l'employé dont je parle était affecté de dyschromatopsie.

Médecin de l'administration des Télégraphes depuis 1859, j'ai le plus souvent, dès cette époque, exploré le sens chromatique des candidats. Je pense que cette visite intéresse surtout l'administration des Postes et la Télégraphie militaire.

V. — *Peinture*. — L'on pourrait supposer que les personnes gravement affectées seraient toujours disposées à quitter de bonne heure les professions qui s'exercent sur les objets colorés, et à suivre les vocations qui sont en rapport avec leurs aptitudes. Ce fait se produit certainement souvent; mais il n'est pas rarc de voir, malgré les déboires et les déconvenues, les daltoniens persister dans les professions où le hasard malencontreux les a poussés.

L'on rencontre un très grand nombre de peintres très daltoniens. Ils n'ont le plus souvent abordé la peinture qu'après avoir eu des succès comme dessinateurs. Comment ont-ils pu

persister dans cette voie ? Leurs œuvres n'ont-elles pas été l'objet de critiques circonstanciées ?

En premier lieu, les œuvres d'art, les tableaux surtout, ne peuvent être appréciés convenablement que par un petit nombre de personnes. Les peintres daltoniens ont pu recueillir l'approbation d'artistes affectés, comme eux, de dyschromatopsie ; et ne sait-on pas que souvent les écarts, les actes d'audace des peintres sont considérés comme des traits de génie ou des marques d'originalité ?

Quidlibet audendi semper fuit aucta potestas.

Fait-on bien attention aux fautes de couleur quand on est ravi par l'heureux choix du sujet et par l'harmonie de la composition ?

Il faut convenir que plusieurs de ces daltoniens, comme mon très savant maître et ami J.-B. Laurens, ont beaucoup de talent. Les circonstances que je viens d'énumérer ne sont pas de nature à les engager à renoncer à leur manière de voir et de peindre. Ils se corrigent cependant plus ou moins, et ils trouvent souvent le moyen d'échapper aux conséquences de leur infirmité.

Il est très surprenant de rencontrer un grand nombre de peintres affectés de dyschromatopsie ; mais ce qui surtout nous étonne, c'est de constater que, dans la plupart des écoles de peinture, personne ne s'occupe de savoir si les élèves connaissent ou non les couleurs. Tel est cependant l'état actuel des choses.

VI. — *Industrie, commerce, ateliers, magasins.* — La fausse appréciation des couleurs entraîne des pertes industrielles et commerciales dont il nous est impossible d'évaluer l'importance. Le marin, l'employé des chemins de fer n'ont affaire qu'à des couleurs bien tranchées et disposées pour être vues facilement et de loin ; les peintres eux-mêmes ont des points de repère pour guider leur choix dans un nombre limité de types bien définis. Mais que deviendra le daltonien et celui dont le sens chromatique est faible et médiocrement exercé, au milieu des nuances innombrables des vêtements de femmes, des étoffes d'ameublement, des tentures, des tapis et des papiers peints ?...

Nous savons que plusieurs ont abandonné la fabrication des étoffes de soie, dès qu'il leur a été démontré que, loin de contribuer à la prospérité de leur maison, ils ne pouvaient absolument pas faire œuvre utile, quand ils étaient livrés à eux-mêmes. Entrés dans une industrie telle, par exemple, que la fabrication des bougies, ils ont pu mener leurs affaires à bien.

Mais il est certain que plusieurs jeunes gens, qui n'avaient pas réussi dans les magasins par le fait de daltonisme, ont abandonné le commerce, se sont engagés sans avoir du goût pour l'état militaire, ont fait de très mauvais soldats... Quelques-uns ont eu une fin déplorable. Nous ne pouvons pas insister davantage sur ce point. Nous pouvons dire cependant qu'un ecclésiastique des environs de Lyon choisit un jour de pluie, dans un magasin, un parapluie rouge. Il s'en servit immédiatement, et prévenu par un de ses confrères, qui s'étonnait d'un pareil choix, il maintint que son parapluie était noir... Ce prêtre était certainement daltonien ; mais le marchand ne l'était-il pas aussi, puisqu'il ne trouva pas l'occasion de faire une observation utile?

Il s'est produit un très grand nombre d'erreurs sur les étoffes de vêtement, et ce sont certainement, parmi les commerçants, les fabricants, les marchands d'étoffes, qui ont le plus d'intérêt à posséder un sens chromatique normal et exercé. Mais le commerce des matières premières, de la droguerie, des produits chimiques et pharmaceutiques, des peaux, des fourrures, peut donner lieu à des erreurs graves, non moins que la fabrication des papiers peints et de tous les objets colorés.

Il est certain que les Chambres de Commerce, qui, déjà, par leurs subventions et leurs encouragements, favorisent l'enseignement spécial, pourraient avoir une grande influence sur l'éducation du sens chromatique. Cette influence pourrait s'étendre bien au delà des écoles de mousses ou des écoles supérieures de commerce.

J'ai démontré ailleurs que c'est dans la famille et dans les écoles primaires que doit se faire surtout cette éducation particulière, avec un succès assuré si elle est entreprise de bonne heure et conduite d'une manière méthodique. — Il faut aller

du simple au composé, commencer en un mot par le commencement.

L'exemple suivant me paraît être tout à fait concluant :

Un enfant spécialement mal doué est, au sortir de l'école primaire, placé dans un magasin de laines à broder. Sa vue est tellement *surprise et désorientée* au milieu de ces objets aux mille couleurs, qu'il déclare à ses parents être dans l'impossibilité de travailler utilement dans ce magasin; il témoigne de l'impression pénible produite sur sa vue par les objets colorés au milieu desquels, malgré ses efforts d'attention, il ne peut parvenir à se reconnaître.

Son père, ancien employé de chemin de fer, me l'amène. Je l'examine par les procédés usités et je reconnais qu'il est affecté de daltonisme grave. Après des exercices méthodiques institués par moi et continués par la mère du petit malade, nous sommes parvenus, en six mois environ, à rectifier sa vue très bien et à le mettre à même de remplir les divers emplois des chemins de fer. Examiné à plusieurs reprises par les procédés de précision, il donne la preuve d'une connaissance exacte des couleurs élémentaires. Il est certain que ce jeune homme, livré à lui-même, ne se serait pas spontanément guéri.

Il est indispensable que les chefs d'industrie et les commerçants examinent ou fassent examiner pour les couleurs leurs employés à leur entrée. Ils auraient le plus grand intérêt à les faire exercer sur les couleurs méthodiquement. Il ne serait pas question, en pareil cas, de guérir des daltoniens, mais bien d'accroître la valeur du sens chromatique d'agents qui deviendraient ainsi des ouvriers, des acheteurs et des vendeurs hors ligne.

La visite de début permettrait d'éliminer immédiatement certains auxiliaires dangereux. Ces derniers auraient l'avantage d'être prévenus assez à temps pour changer de profession.

Il faut avoir suivi, comme nous l'avons fait souvent, les exercices sur les couleurs chez des personnes bien douées, pour comprendre la rapidité merveilleuse des progrès que l'on peut accomplir par une attention soutenue. Si les couleurs vont à l'infini, le sens chromatique, livré à l'éducation

méthodique et progressive, se montre, — que l'on me permette cette expression — d'une élasticité, d'une précision, d'une sûreté dont on ne peut avoir une idée juste que par une observation attentive et prolongée.

VII. — Il est préférable que le médecin ne soit pas daltonien, mais surtout le médecin de marine, le médecin de l'armée de terre et le médecin des chemins de fer. Il ne faut pas que le médecin expert soit daltonien ; je dois dire cependant que le daltonisme chez le médecin expert près les cours et tribunaux d'une grande ville est moins dangereux que chez le médecin de campagne qui serait appelé comme expert. Le premier ne peut pas éviter de connaître au bout d'un certain temps son infirmité, et il procède rarement seul aux expertises ; de telle sorte que ses appréciations peuvent être facilement rectifiées en ce qui concerne les couleurs. Mais à coup sûr, le témoignage du plus savant médecin légiste serait moins concluant, s'il venait à se glisser, dans les descriptions qu'il contiendrait, une erreur d'appréciation sur les couleurs.

Le médecin de chemin de fer, qui délivre aux agents nouvellement admis un certificat d'aptitude, ne peut être sans un grand danger daltonien que s'il choisit certains procédés d'examen, tels que celui de Daae. Il est évident que, dans la marine et dans l'armée de terre, ce sont les médecins qui sont et seront chargés de veiller aux exercices et de diriger les examens de contrôle,

Les médecins affectés de daltonisme que j'ai connus s'étaient aperçus du défaut de leur vision, et dès lors avaient cessé d'être dangereux en ce qui concerne l'exercice de la médecine. La plupart avaient reconnu la dyschromatopsie dont ils étaient affectés au début de leurs études médicales, surtout à l'occasion des leçons d'histoire naturelle et de chimie qu'ils avaient dû suivre à la fin des études des lycées ou aux cours des Facultés.

J'ai cherché très souvent l'occasion de m'entretenir avec eux..., leur conversation étant pour moi très instructive. J'ai eu le grand plaisir de constater que la plupart d'entre eux admettent pleinement mes conclusions et sont persuadés que les exercices méthodiques, entrepris dans leur enfance, les

auraient débarrassés de leur affection. L'habitude qu'ils ont de l'observation clinique, leur instruction encyclopédique m'ont été d'un secours bien précieux, lorsque surtout je me suis occupé du traitement de la dyschromatopsie chez l'adulte.

Le daltonisme très accusé que j'ai observé chez un grand nombre de médecins ne les a pas empêchés d'occuper un rang très distingué parmi nous : plusieurs sont ou ont été professeurs de nos facultés de médecine, médecins ou chirurgiens des hôpitaux, médecins aux rapports. Comme dans la fameuse commission des phares, où, sur 5 commissaires, 3 étaient daltoniens, *je les ai vus* aussi au nombre de 3 sur 5 chefs de service à l'hôpital de X....

VIII. — Ces majorités de daltoniens pourraient être dangereuses sans doute dans certaines circonstances. Les emplois des bureaux sont très demandés par les daltoniens.... Il y aurait lieu de voir s'ils ne pourraient pas se constituer en majorités dans les administrations centrales de l'Etat, et si les difficultés que l'on éprouve à faire pénétrer dans les conseils du gouvernement les idées nouvelles sur l'éducation des organes des sens ne pourraient pas leur être attribuées....

IX. — Il est certain qu'il ne faut pas qu'un pharmacien soit daltonien. La couleur a une telle importance dans les opérations de pharmacie ou de chimie auxquelles il se livre à chaque instant, qu'il y aurait lieu de tout craindre de sa part s'il n'avait pas comme collaborateurs des collègues ou des élèves doués d'une vue normale.

Il faudrait charger les membres des jurys médicaux de vérifier le sens chromatique des pharmaciens à chaque inspection. Il faudrait rendre la visite des couleurs obligatoire, au début des études d'histoire naturelle, de physique et de chimie.

X. — Depuis 1872, et par les voies les plus régulières, j'ai demandé, en m'adressant aux autorités compétentes, l'introduction des exercices sur les couleurs dans les écoles.

La très grande facilité avec laquelle les jeunes sujets apprennent presque tous les couleurs, m'engage à proposer même, pour les écoles primaires, à ceux qui règlent les

études, de ne point s'en tenir aux couleurs dites élémentaires, mais bien de faire continuer les exercices suivant les aptitudes des enfants.

Il faut s'en rapporter, pour réglementer ces exercices, aux travaux de l'illustre professeur Chevreul, dont les classifications ont été établies d'après l'examen d'une quantité innombrable d'objets colorés.

Ces objets ont été soumis à l'appréciation du maître et de trois de ses collaborateurs, doués comme lui d'un sens chromatique de premier ordre. Les exercices seront aussi dirigés de manière à faire profiter les élèves des phénomènes de contraste dont le caractère et l'importance ont été depuis longtemps signalés par M. Chevreul.

L'on peut être assuré dans les écoles primaires de donner facilement à tous les élèves, sauf exception extrêmement rare, la notion exacte des couleurs élémentaires et les plus usuelles.

C'est dans les écoles primaires que l'on reconnaîtra facilement les élèves doués d'une manière exceptionnelle. A ces privilégiés, les maîtres pourront donner en peu de temps les notions qu'il faut avoir pour aborder utilement l'étude des arts industriels.

Il est certain que l'on augmentera de bonne heure la valeur du sens chromatique de la plupart des élèves. Les moins bien doués acquerront les notions indispensables, celles, par exemple, qu'il faut avoir pour les emplois de chemin de fer. Ils seront avertis de manière à ne pas se vouer à la fabrication et à la vente des étoffes d'habillement ou d'ameublement, et aux nombreuses professions qui s'exercent sur les objets colorés.

XI. — Je ne m'occuperai pas du daltonisme pathologique, qui se montre si fréquemment pendant le cours d'un certain nombre de maladies oculaires. Cette étude, très intéressante d'ailleurs, se distingue tout à fait de celle du daltonisme par faiblesse congénitale du sens chromatique et par défaut d'exercice. Son pronostic suit, en général, les vicissitudes de la maladie qui lui a donné naissance.

XII. — Le daltonisme traumatique ne subsiste pas longtemps ; il disparaît ordinairement avec les suites de la lésion qui l'a produit. La fausse appréciation des couleurs, occasionnée par l'insolation, peut durer très longtemps ; celle qui résulte des maladies de longue durée, telles que le rhumatisme, la fièvre typhoïde, subsiste longtemps après la fin de ces maladies.

Les études très consciencieuses faites sur la fausse appréciation des couleurs, résultant de l'usage du tabac, de la quinine et de plusieurs autres substances offrent un grand intérêt ; elles me paraissent devoir profiter à la thérapeutique du daltonisme et à la théorie de ce curieux phénomène.

Le pronostic du daltonisme varie donc suivant la profession des individus, suivant le sexe, puisque presque toutes les personnes du sexe féminin lui échappent spontanément. Il varie beaucoup suivant l'âge, puisque nous avons démontré que la chromatopseudopsie est parfaitement curable, dans presque tous les cas, chez les jeunes sujets.

Nous avons aussi constaté que le traitement chez l'adulte gravement malade présente les plus grandes difficultés, qu'il réclame beaucoup de patience et de temps ; il arrive qu'il est souvent abandonné prématurément.

Parmi les couleurs élémentaires, le *violet* est dans notre pays la couleur la moins bien connue. L'ignorance et la confusion du *bleu* et du *vert* viennent ensuite. C'est le *rouge* et le *jaune* qui donnent lieu au moins grand nombre d'erreurs. Il n'en est certainement pas ainsi partout, puisque Holmgren constate que ce qu'il appelle la cécité pour le violet ne se rencontre que très rarement en Suède.

Les différences de climat et de latitude, les habitudes ont-elles de l'influence sur un tel état de choses?

De l'étude aussi abrégée que possible que je viens de faire, je souhaite que l'on puisse facilement dégager les circonstances et les influences qui peuvent augmenter, atténuer ou faire disparaître la gravité de la fausse appréciation des couleurs.

Si l'on pouvait agir par les voies les plus rapides, il ne me serait pas difficile de désigner les personnes qui peuvent avoir

sur le pronostic de la maladie qui m'occupe l'influence la plus décisive.

Ce sont les mères, ce sont les femmes, mais l'action législative est nécessaire.

Le Ministre de l'Instruction publique pourrait prendre des mesures très rapidement efficaces. Les autres ministres, par des ordres spéciaux, pourraient, à bref délai, dans leurs départements respectifs, assurer les réformes nécessaires.

Mais il est indispensable d'obtenir une loi qui rende les daltoniens responsables de leurs erreurs, et de formuler des règlements particuliers en vue des professions où la fausse appréciation des couleurs se présente comme un danger public.

Il résulte des très nombreuses observations que j'ai prises avec soin depuis très longtemps, que l'on ne peut se faire actuellement une idée exacte de l'ignorance, tant elle est répandue, de la plupart des personnes du sexe masculin en ce qui concerne les couleurs et les nuances. Je serais tenté de dire que, pour les hommes, l'ignorance des couleurs et des nuances est la règle, et la notion exacte l'exception.

Je rapproche de cette proposition la preuve que j'ai de la très grande facilité avec laquelle les jeunes sujets apprennent les couleurs et les nuances, et si je parviens à faire partager ma conviction par un grand nombre de personnes, j'aurai fait un pas décisif vers le but que je me propose depuis longtemps d'atteindre.

Au moyen des exercices méthodiques entrepris et exécutés dans la famille et dans les écoles, dans un avenir peu éloigné, l'on pourra réduire le nombre des personnes affectées de fausse appréciation des couleurs à tel point, que réellement le daltonisme deviendra d'une rareté extrême. Les exercices sur les couleurs augmenteront la valeur du sens chromatique de la plupart des personues au très grand avantage de l'industrie et du commerce de notre pays.

ÉTUDE SUR LE DIAGNOSTIC DU SIÈGE DES LÉSIONS DANS LES PARALYSIES OCULO-MOTRICES

Par le Dr E. BLANC
Ancien interne des hôpitaux.

On pouvait croire, il y a peu d'années encore, que le dernier mot avait été dit sur cette importante question. La 3e paire était considérée comme un tout indissociable depuis son origine la plus profonde dans les centres nerveux jusqu à son entrée dans l'orbite, et la faible épaisseur de ce faisceau nerveux, rendant invraisemblable l'idée d'une compression partielle, ne laissait admettre à titre de causes paralysantes intra-crâniennes que des causes agissant sur la totalité du nerf et engendrant par suite une paralysie totale, étendue simultanément à tous les muscles extra et intra-oculaires animés par l'oculo-moteur. Inversement, il était facile de comprendre comment une lésion orbitaire pouvait entraîner une paralysie partielle, puisqu'elle pouvait atteindre isolément une seule des cinq branches de ce nerf. Toutes les paralysies partielles étaient imputées par suite à une cause orbitaire, comme toutes les paralysies totales étaient attribuées à une lésion intra-crânienne. Cette explication avait le mérite de la simplicité et elle était apparemment logique, puisqu'elle concordait avec les connaissances anatomo-physiologiques de l'époque. Elle était malheureusement inexacte. La révélation des centres psycho-moteurs de l'écorce hémisphérique porta le premier coup à la simplicité de cette conception, en faisant connaître le lien qui peut unir une paralysie limitée au releveur palpébral, à une lésion de l'écorce et, un peu plus tard, de nouvelles recherches sur les origines de la 3e paire, vinrent compliquer singulièrement le diagnostic topographique des paralysies oculaires. Les travaux de Hensen et Vœlkers (1), confirmés dans leurs conclusions générales par

(1) V. Græfe's *Archiv. für Ophth.* vol. XXIV, p. 1 à 26.

deux autopsies très soignées (1) et par l'observation clinique journalière, nous démontrent effectivement la possibilité et même la fréquence de paralysies oculo-motrices partielles à la suite de lésions protubérantielles intéressant le noyau de la 3ᵉ paire. La limitation de la paralysie à une seule branche de l'oculo-moteur a dès lors perdu à peu près toute valeur séméiologique, puisqu'une paralysie partielle peut aussi bien être la manifestation d'une lésion centrale que d'une affection périphérique. Ainsi ont augmenté sensiblement les difficultés du problème ; mais en même temps, la clinique est entrée en possession de moyens qui lui permettent de le résoudre.

Depuis Stilling, on considérait le noyau de l'oculo-moteur comme un amas compact et bien limité de grosses cellules motrices, au sein duquel naissaient indistinctement toutes les radicules destinées à former le tronc de ce nerf. Le premier résultat des travaux physiologiques de Hensen et Vœlkers a été de modifier complètement cette notion classique. Ces physiologistes sont effectivement parvenus à dissocier, par une expérimentation rigoureuse, les diverses origines centrales de la 3ᵉ paire et ils ont substitué ainsi à l'idée d'un noyau commun à toutes les branches de ce nerf, la donnée plus générale et plus vague d'une zone motrice étendue depuis le sommet du ventricule moyen jusqu'à l'extrémité postérieure de l'aqueduc de Sylvius, zone qui contient autant de centres distincts qu'il y a de muscles animés par l'oculo-moteur. Les origines de ce nerf, envisagées dans leur ensemble, forment donc une sorte de colonne motrice, longue de plus de 3 centimètres, et constituée par plusieurs amas cellulaires placés bout à bout, étagés en quelque sorte dans le sens antéro-postérieur. Chacun des muscles de l'orbite possède donc une origine indépendante et séparée. Ce fait, qui était évident pour la 4ᵉ et la 6ᵉ paires, est démontré aujourd'hui pour les muscles qui dépendent de la 3ᵉ. Ce tronc nerveux est donc en réalité composé de plusieurs nerfs, réunis comme par hasard en un seul faisceau à la base du crâne, mais ayant chacun leur individualité aussi bien à leur origine qu'à leur terminaison. Voici l'ordre suivant lequel seraient placés ces diffé-

(1) Kahler et Pick. Prager *Zeitschrift für Heilk.* 1881, p. 301.

rents centres : tout à fait en avant, vers le sommet du 3ᵉ ventricule, dans le proche voisinage des tubercules maxillaires se trouverait le *centre accommodateur*, dont l'excitation fait contracter le muscle ciliaire, comme le prouvent les mouvements d'aiguilles indicatrices enfoncées dans la région ciliaire de l'animal en expérience. Un peu plus en arrière, sur le bord postéro-inférieur du 3ᵉ ventricule et sur les parois latérales de celui-ci, Hensen et Vœlkers placent le *centre photo-moteur*, qui préside aux mouvements de la pupille. Enfin, au niveau de l'aqueduc de Sylvius, dans le noyau classique de l'oculo-moteur, ces physiologistes décrivent d'avant en arrière les centres suivants : le noyau du muscle droit interne, à la limite antérieure de l'aqueduc, au-dessous de la commissure postérieure, — puis les cellules d'origine du droit supérieur et du releveur, puis celles du droit inférieur, enfin, tout à fait en arrière, celles du petit oblique. Il convient, et les auteurs le reconnaissent eux-mêmes, de n'accepter qu'avec réserves cette localisation excessive. Kahler et Pick ont proposé, en se basant sur des faits anatomo-pathologiques, une disposition un peu différente des centres destinés aux muscles extrinsèques. Sans doute, il faudra attendre de nouvelles observations pour affirmer exactement l'ordre d'après lequel naissent les filets de chaque muscle et pour savoir s'il faut admettre la disposition décrite par Hensen et Vœlkers ou celle un peu différente invoquée par Kahler et Pick ou encore un autre mode d'agencement ; mais, dès maintenant, deux points nous paraissent formellement établis : 1° la séparation absolue des centres de l'accommodation et des réflexes pupillaires, qui sont placés vers le sommet du 3ᵉ ventricule, d'avec les centres des muscles extrinsèques, sous-jacents à l'aqueduc de Sylvius ; 2° la présence, dans le noyau de la 3ᵉ paire, de plusieurs centres distincts en rapport avec chacun des muscles commandés par ce nerf et, par suite, la possibilité pour une lésion qui n'intéresserait qu'une partie du noyau de ne donner lieu qu'à une paralysie limitée à une des branches du nerf.

Ces divers noyaux protubérantiels ne sont pas eux-mêmes les origines dernières de l'oculo-moteur dans les centres nerveux, et les faits démontrent que ce nerf affecte des relations

étroites avec les centres de coordination ou d'association des mouvements oculaires, qui paraissent résider dans les tubercules quadrijumeaux. On sait, en outre, que le muscle droit interne puise son principe d'innervation pour les mouvements conjugués dans le noyau de la 6ᵉ paire du côté opposé, grâce à un filet anastomotique (Duval, Laborde, Graux). Enfin l'existence bien établie d'une blépharoptose d'origine corticale nous prouve que des fibres appartenant à la 3ᵉ paire traversent dans toute leur épaisseur les masses hémisphériques.

En résumé, il y a lieu de distinguer pour la localisation des lésions cinq portions bien distinctes dans le trajet de l'oculo-moteur :

1° *Une portion orbitaire.*

2° *Une portion basilaire*, étendue de la fente sphénoïdale à l'espace inter-pédonculaire.

3° *Une portion intra-pédonculaire.*

4° *La région des noyaux*, dans laquelle nous comprenons également les centres moteurs précédemment énumérés et les tubercules quadrijumeaux (centres de coordination).

5° *Une portion cérébrale* ou intra-hémisphérique s'étendant de la région des noyaux à la surface des circonvolutions motrices.

1° *Portion orbitaire.* — C'est dans la portion orbitaire de l'oculo-moteur qu'on localisait naguère, sous la dénomination vague de *paralysie rhumatismale, réflexe, a frigore, essentielle*, etc., toutes les paralysies partielles de l'oculo-moteur dont il était impossible de préciser la cause. L'interrogatoire du malade prouvait que celui-ci s'était refroidi, qu'il s'était abrité sous une porte-cochère pendant une averse, ou encore (ceci est imprimé) qu'il avait vaqué à ses occupations avec un chapeau mouillé sur la tête ! Cela suffisait pour appliquer sur la paralysie l'étiquette de rhumatismale et le raisonnement *post hoc, ergo propter hoc* était triomphant. On ne réfléchissait pas que si le froid était réellement une cause directe de paralysie oculaire, les paralysies *a frigore* devraient se montrer très fréquentes à la suite des applications si usitées de compresses glacées sur l'œil, au cours des phlegmasies de cet organe. Or, de longues recherches bibliographiques ne

nous ont pas permis de trouver un seul exemple de paralysie oculaire relevant de cette étiologie. Nous n'insistons pas davantage sur ce point spécial qui nous éloignerait trop de notre sujet et que nous avons d'ailleurs traité avec plus de détails dans un travail antérieur (1) ; mais il nous était impossible de ne pas nous élever une fois encore contre l'habitude si enracinée de rapporter à une origine orbitaire toute paralysie partielle dont on ignore la véritable cause. La découverte des phénomènes oculaires du « tabes dorsalis » et de la syphilis cérébrale a fait déjà baisser de plus de moitié les soi-disant paralysies rhumatismales; attendons-nous à voir le groupe qui représente encore aujourd'hui les paralysies périphériques se restreindre encore, à la lumière des recherches nouvelles.

A l'exception des cas où il y a traumatisme orbitaire et dans lesquels l'origine périphérique de la paralysie oculaire est évidente, sur quels faits pouvons-nous nous appuyer pour admettre, en bonne logique, qu'une paralysie partielle a réellement pour point de départ un des rameaux terminaux de l'oculo-moteur? Les éléments du diagnostic topographique reposent presque entièrement sur l'anatomie; demain, peut-être, ils auront une base clinique.

(a) *Anatomie.* — Aujourd'hui encore la connaissance exacte de la division orbitaire de l'oculo-moteur, des rapports de ses deux branches (supérieure est inférieure) et de ses principaux rameaux, fournit au diagnostic le point d'appui le plus solide. Rien ne prouve que la cause d'une paralysie siège dans l'orbite lorsque le releveur palpébral, par exemple, est seul frappé d'impuissance, puisque nous savons que le fonctionnement de ce muscle peut être anéanti isolément par une cause corticale, intra-hémisphérique, nucléaire et même basilaire. Mais, si la paralysie isolée d'un seul des muscles innervés par la 3e paire ne prouve rien en faveur d'une origine orbitaire, la participation de plusieurs muscles à la paralysie dans un ordre déterminé est au contraire significative. Nous savons, en effet, qu'aussitôt après son passage à travers

(1) Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies, par le Dr E. Blanc. Paris, 1885. Br. in-8. A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs.

la fente sphénoïdale, l'oculo-moteur se bifurque de façon à donner une branche supérieure, qui fournit au droit supérieur et au releveur palpébral, et une branche inférieure destinée au droit interne, au droit inférieur et au petit oblique. Chacune de ces deux branches, supérieure et inférieure, a une longueur de 2 centimètres environ avant de se résoudre en rameaux. On conçoit donc, et la clinique nous en fournit des exemples (1), qu'un processus pathologique ou qu'une lésion traumatique (fracture de la base du crâne) puisse frapper une de ces deux branches avant sa division en rameaux, de façon à déterminer des phénomènes paralytiques correspondant à la distribution anatomique des branches. En l'absence de phénomènes impliquant l'atteinte des centres encéphaliques, une paralysie portant simultanément, à l'exclusion des autres branches, sur le releveur palpébral et le muscle droit supérieur (branche supérieure d'une part) ou bien sur le droit interne, sur le droit inférieur, le petit oblique et les muscles intérieurs de l'œil (branche inférieure d'autre part) sera légitimement rapportée à une origine orbitaire. Les paralysies limitées au muscle petit oblique, souvent méconnues, sont beaucoup moins rares qu'on ne le pense et notre excellent maître, le Dr Cuignet (de Lille), en a publié plusieurs exemples parce qu'il s'appliquait à les découvrir lorsqu'elles n'étaient pas évidentes. Une simple dissection des nerfs de l'orbite met effectivement en lumière la grande longueur du filet destiné à l'innervation du muscle petit oblique et cette longueur multiplie les chances d'une altération isolée. On peut donc admettre qu'une paralysie limitée au filet du petit oblique plaide en faveur d'une origine orbitaire lorsque, en même temps, la paralysie de l'accommodation et de la pupille manifeste l'atteinte de la racine motrice que ce filet fournit au ganglion ophtalmique.

L'anatomie nous enseigne encore que, dans l'orbite, les divers rameaux de la 3e paire se trouvent en rapport avec différents filets sensitifs, émanés de la branche ophtalmique de Willis. Ainsi, la branche supérieure de l'oculo-moteur n'est séparée du nerf frontal que par la faible épaisseur du muscle

(1) Leber et Deutschmann, *Arch. für Ophth.* 1881.

releveur ; et le filet nasal du trijumeau contracte des rapports intimes, des adhérences mêmes avec la branche de bifurcation inférieure de la 3e paire. Une cause orbitaire frappera donc vraisemblablement certains filets sensitifs en même temps que certains rameaux moteurs et la simultanéité des troubles dans une sphère motrice et dans une surface sensitive déterminée conduit à en rechercher l'origine à un niveau où les conducteurs sensitifs sont assez voisins des conducteurs moteurs pour pouvoir être soumis à une même influence irritative ou paralysante. Ainsi, le point de départ orbitaire d'un ptosis sera soupçonné, lorsqu'il existe en même temps de l'anesthésie, de la névralgie ou encore des troubles trophiques dans la sphère de distribution cutanée du frontal. On fera le même raisonnement lorsqu'un des filets inférieurs de la 3e paire s'accompagnera de désordres du côté du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis. La clinique nous offre des exemples de cette association des nerfs moteurs et sensitifs de l'orbite, suivant un ordre déterminé, dans un même processus pathologique. Dans un excellent Mémoire sur la névralgie sus-orbitaire, Faucheron (1) a signalé la concomitance de paralysies oculaires et cette association morbide est évidente dans le zona ophtalmique, si souvent accompagné de troubles dans la motricité oculaire (Hutchinson, Hybord) (2).

Ainsi : limitation simultanée de la paralysie, à deux ou trois rameaux de la 3e paire, dépendant eux-mêmes des branches supérieure et inférieure de ce nerf, et association, dans un ordre déterminé, des troubles moteurs avec des désordres sensitifs ou trophiques, dérivant de la branche ophtalmique de Willis ; paralysie limitée au muscle petit oblique avec participation de la musculature de l'œil ; voilà, dans l'analyse symptomatique, tout ce qui peut plaider en faveur d'une cause orbitaire. En dehors de ces associations symptomatiques, aucune paralysie oculo-motrice n'est caractéristique par elle-même d'une cause occupant cette cavité osseuse et il faut se garder, comme on le faisait naguère, d'attribuer une origine

(1) *Recueil d'Opht.* 1881, p. 147.
(2) Du zona ophtalm. Th. Paris, 1872.

périphérique à toute paralysie limitée à un seul ou deux muscles animés par la 3e paire.

Une lésion orbitaire, voisine de la fente sphénoïdale, peut entraîner la paralysie, non seulement de l'oculo-moteur, mais encore des autres nerfs de l'orbite (1). C'est là une circonstance rare mais qui a été observée. Elle n'a d'ailleurs rien de caractéristique, puisqu'on peut observer également la paralysie de tous les nerfs sensitifs et moteurs de l'orbite à la suite de processus nucléaires ou basilaires. Une paralysie étendue à tous les moteurs de l'œil n'exclut pas l'origine orbitaire de la cause et voilà tout.

La clinique, l'examen de l'état général du malade peuvent-ils nous renseigner sur le point de départ du symptôme dans les cas où l'analyse de la paralysie oculo-motrice ne fournit aucune indication diagnostique? Peut-on, dans certaines conditions déterminées, être autorisé à diagnostiquer d'emblée une névrite périphérique frappant les nerfs moteurs oculaires? En dehors des cas de zona ophtalmique où l'on peut admettre une névrite par propagation, on ne possède, encore aujourd'hui, que des indications insuffisantes. On commence à savoir qu'un certain nombre d'intoxications ou de maladies infectieuses s'accompagnent de névrites périphériques frappant primitivement dans leurs filets terminaux les nerfs moteurs des membres : les intoxications alcoolique ou arsenicale, la tuberculose, certaines maladies exotiques telles que le béribéri ou la kakke du Japon, en fournissent des exemples. Mais, ce sont là des questions nées d'hier, insuffisamment approfondies et nous n'avons pu trouver encore aucune observation de localisation orbitaire dans ces névrites périphériques Il semble même que les nerfs moteurs de l'œil présentent une certaine immunité contre la paralysie alcoolique, la mieux connue de ces polynévrites périphériques (2). C'est là un fait d'autant plus intéressant à noter, que la paralysie alcoolique peut entraîner du côté des membres des désordres simulant le tabes et qu'en pareil cas l'absence de troubles moteurs oculaires peut permettre d'éviter l'erreur. En résumé,

(1) Cassoulet. Th. de Paris, 1869.

(2) Œttinger. Etudes sur les paralysies alcooliques. Th. de Paris, 1885.

il existe peut-être des névrites périphériques de la 3e paire subordonnées à une cause générale ; mais ces névrites périphériques ne sont démontrées encore aujourd'hui que pour les nerfs des membres, et la participation des moteurs de l'œil à ces processus dégénératifs ne peut être envisagée que comme une hypothèse.

Pour établir l'origine orbitaire d'une paralysie, le diagnostic possède d'ailleurs, à côté de la distribution particulière des phénomènes paralytiques, des commémoratifs ou des symptômes névralgiques concomitants, un certain nombre d'éléments dont la valeur est incontestable : déviation du globe oculaire, exophtalmie pulsatrice ou non, symptomatique d'une tumeur de l'orbite, qui refoule l'organe de la vision et, du côté de cet organe enfin, des troubles vasculaires indiquant une gêne dans la circulation de retour ou des signes ophtalmoscopiques révélateurs d'un processus irritant local.

2° *Portion basilaire.* — C'est à la base seulement que les filets nerveux dont l'ensemble constitue l'oculo-moteur sont réunis en un seul tronc. Dans cette partie du trajet, il est donc difficile qu'une lésion n'intéresse que partiellement le tronc nerveux et atteigne isolément les filets préposés à une branche ou à un rameau du nerf ; aussi la paralysie totale de tous les muscles animés par l'oculo-moteur est-elle la règle dans les processus de la base. Les faits cliniques le démontrent et l'anatomie faisait prévoir qu'il devait en être ainsi.

On peut supposer cependant une altération partielle des filets qui composent le tronc de l'oculo-moteur. Qu'adviendra-t-il en pareil cas ? une parésie généralisée à tout le territoire du nerf ou une paralysie portant sur un seul de ses filets. La physiologie est impuissante à nous renseigner ; les expériences de Hensen et Vœlkers n'ont porté que sur les radicules émergentes de la 3e paire et on n'a jamais tenté, que nous sachions, de faire sur l'animal des sections partielles du tronc même de ce nerf, pour observer les phénomènes paralytiques qui pourraient en résulter et, autant que nous avons pu nous en assurer, la situation profonde du nerf rendrait cette vivisection d'une technique très difficile, pour ne pas dire impossible. Quelques autopsies nous fournissent

heureusement la réponse à la question. Ziemmsen (1), dans un cas de méningite syphilitique de la base, qui avait entraîné la paralysie de plusieurs nerfs crâniens, constate que la paralysie du moteur oculaire commun droit *est limitée au seul muscle droit inférieur*. A l'autopsie, ce nerf, épaissi à son origine, présente à l'examen microscopique, à côté de nombreuses gouttes de graisse, des fibres nerveuses encore saines. Si donc la paralysie totale de l'oculo-moteur est la règle dans les processus de la base, on voit que l'action morbide peut se borner passagèrement ou d'une façon permanente à certaines branches isolées de ce nerf et que la limitation de la paralysie à un seul des muscles animés par celui-ci ne permet pas d'exclure d'emblée l'origine banale du symptôme.

On trouve heureusement des notions utiles pour le diagnostic dans la paralysie des autres nerfs crâniens voisins de la 3e paire, notamment au niveau du sinus caverneux, ainsi qu'on l'a vu plus haut. De plus, on sait que la base du cerveau est une région intolérante de l'encéphale ; la céphalalgie, les vomissements, la névrite optique accompagneront donc avec une fréquence toute particulière les processus morbides qui portent leur action sur le tronc même de l'oculo-moteur.

De Græfe expliquait la mydriase énorme, qui accompagne certaines paralysies de la 3e paire, par l'irritation des filets du grand sympathique voisin de ce nerf à la base du crâne. On sait aujourd'hui que les paralysies oculo-motrices avec anomalies pupillaires sont généralement des paralysies nucléaires et que l'irritation de centres contenus dans le troisième ventricule rend compte de ces mydriases maximum. Peut-être cependant, l'explication de de Græfe demeure-t-elle vraie pour un certain nombre de cas.

Au niveau de l'*espace inter-pédonculaire*, les deux oculo-moteurs sont si rapprochés l'un de l'autre qu'une seule lésion peut les atteindre tous les deux et produire une paralysie double et totale de la 3e paire. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur occupant l'espace inter-pédonculaire, il est rare qu'elle ne comprime pas la surface inférieure du pédoncule et le faisceau pyramidal en même temps que l'oculo-moteur à son émer-

(1) Ziemmsen. *Virchow's Arch.*, vol. XIII.

gence. On aura donc en pareil cas une paralysie alterne portant sur les membres et sur la face du côté opposé. Lorsque la tumeur progresse et vient comprimer l'autre pédoncule ainsi que la 3ᵉ paire qui en émerge, il est facile de prévoir qu'une nouvelle paralysie alterne se joindra à la première, en la croisant en quelque sorte. Cette *paralysie en X* est caractéristique d'un processus envahissant dans l'espace interpédonculaire.

3° *Portion pédonculaire.* — Lorsque l'oculo-moteur est détruit et comprimé dans l'étage inférieur du pédoncule, il s'ensuit une paralysie alterne portant sur la totalité des branches de l'oculo-moteur du côté lésé, sur les membres, l'hypoglosse et le facial du côté opposé. En général, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, à moins que la lésion ne s'étende jusque vers la partie externe du pied du pédoncule.

Dans l'étage supérieur, on sait que les radicules de l'oculomoteur sont dissociés de façon à former un cône qui entoure les noyaux rouges de Stilling. De plus, à ce niveau, les filets destinés à la musculature intérieure de l'œil n'ont pas encore rejoint les radicules de l'oculo-moteur. Une lésion, limitée à l'étage supérieur du pédoncule, peut donc n'interrompre que les filets destinés à un seul ou à deux des muscles animés par la 3ᵉ paire, alors que les autres conserveront l'intégrité de leurs mouvements et de plus, caractère négatif important, la pupille et l'accommodation ne participeront pas à la paralysie. En un mot, les lésions des filets radiculaires dans l'étage supérieur des pédoncules donnent lieu à la symptomatologie spéciale de l'ophtalmoplégie nucléaire, que nous allons retrouver plus loin. Mais, comme celle-ci est ordinairement chronique et progressive, tandis que les lésions pédonculaires sont généralement produites par un ramollissement, lésion brutale, on peut dire que *l'atteinte de l'oculo-moteur dans l'étage supérieur du pédoncule se traduit par l'apparition brusque des phénomènes caractéristiques* de la paralysie nucléaire. Enfin, souvent la lésion est mal limitée ; elle intéresse plus ou moins le faisceau pyramidal et l'on observe alors une parésie du côté opposé du corps.

4° *Région des noyaux.* — Nous n'aurions pas tellement in-

sisté sur les travaux de Hensen et Vœlkers, relativement aux critiques de la 3[e] paire, si l'on n'en avait pu tirer des déductions formelles pour le diagnostic. La séparation des divers noyaux qui président à l'innervation des différents muscles animés par l'oculo-moteur a pour conséquence formelle la possibilité d'une paralysie isolée de ces différents muscles à la suite d'une lésion nucléaire. Des faits cliniques, en nombre imposant, appuient cette manière de voir et les observations probantes abondent aujourd'hui dans les différentes revues d'oculistique. Nous ne pouvons entrer ici dans de longs développements historiques ou anatomo-pathologiques, relatifs à cette importante question. Nous l'avons traitée avec quelques détails dans notre thèse inaugurale et nous renvoyons en outre aux observations et mémoires de Lichtheim (1), Etter (2), Förster (3), Bresgen (4), au traité de Wernicke (5) et à l'importante monographie de Mauthner (6).

Il nous suffit, dans cette étude diagnostique, de savoir qu'une paralysie nucléaire peut être partielle. Ceci n'a évidemment rien de caractéristique, puisqu'une paralysie limitée à une seule branche de l'oculo-moteur peut dépendre de lésions affectant des sièges très variables. Mais, nous trouvons ici un caractère important dans la bilatéralité précoce du symptôme. Règle générale, la paralysie est double de bonne heure ; généralement envahissante et progressive, elle atteint d'un côté puis de l'autre un, deux, trois muscles parmi ceux animés par l'oculo-moteur. Dédaigneuse de la distribution anatomique du nerf dans l'orbite, l'ophtalmoplégie nucléaire frappera d'abord, par exemple, le muscle droit interne, puis, épargnant les autres rameaux de la branche inférieure, elle s'étendra au muscle droit supérieur avant que d'atteindre le droit inférieur et le petit oblique. Tôt ou tard, plutôt de bonne heure, les autres nerfs moteurs de l'œil participent à la symptomatologie et l'on peut observer en même temps une paralysie partielle de la 3[e] paire et une paralysie du moteur ocu-

(1) *Corresp. Blatt für Schweizer aerzte* n[os] 1 et 2.
(2) *Corresp. Blatt für Schweizer aerzte.* 1[er] décembre 1882.
(3) *Förster deutsche Med. Wochensch.* n° 36. 1878.
(4) Bresgen Deutsche. *Med Zeit,* 1880, p. 523.
(5) Wermicke. *Lehrbuch der Gehirnkrankh.* T. II, p. 229 et t. III, p. 468.
(6) Mauthner. *Vortraege aus d. gesant.* Augenhk XII. 1885.

laire externe et du pathétique. Ceci est déjà caractéristique ; car, lorsqu'un processus basilaire étend son action sur plusieurs nerfs crâniens, la 3ᵉ paire est généralement atteinte dans sa totalité. Mais, il y a en outre, cette différence, que les paralysies subordonnées à une lésion de la base s'accompagnent de troubles très marqués, symptomatiques, de compression encéphalique ou de désordres circulatoires, tandis que ces symptômes cérébraux (céphalalgie, vertiges, vomissements, troubles intellectuels) font ordinairement défaut dans les lésions nucléaires, lésions qui évoluent d'une manière silencieuse, sans réaction sur les centres nerveux avoisinants.

Voilà déjà quelques caractères différentiels; mais nous sommes, en outre, en possession, pour la paralysie nucléaire, d'un symptôme en quelque sorte pathognomonique, sur lequel plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention. Ce signe, d'une valeur séméiologique si considérable, consiste dans l'*intégrité du sphincter irien et du muscle ciliaire* au milieu de la paralysie des autres branches de la 3ᵉ paire. Ainsi la paralysie nucléaire se caractérise par ce fait que la musculature intérieure de l'œil demeure indemne alors que les moteurs du globe oculaire sont partiellement ou en totalité frappés d'impuissance. La distance relativement éloignée qui sépare les centres photo-moteur et accommodateur des autres noyaux dans lesquels les moteurs de l'œil puisent leur innervation, explique comment ces différents centres, placés dans des territoires artériels différents, offrent une certaine indépendance dans leurs manifestations pathologiques. Mais cette indépendance n'est point absolue et, tandis que l'intégrité de la pupille et de l'accommodation dans la paralysie de la 3ᵉ paire est symptomatique d'une lésion des noyaux, la réciproque n'est point vraie et l'on n'est pas autorisé à écarter le diagnostic d'ophtalmologie nucléaire, lorsque le muscle ciliaire et le phincter irien participent à la symptomatologie.

Accessoirement, on a noté dans nombre d'observations de paralysie nucléaire l'intégrité relative du releveur palpébral. La blépharoptose est généralement modérée et le sujet parvient souvent à relever la paupière, en faisant un effort de volonté.

La cause la plus fréquente de la paralysie nucléaire étant

une atrophie primitive des cellules motrices, à allures chroniques, ou encore une altération progressive de ces mêmes cellules, à la suite d'une sclérose sous-épendymaire, la marche de la maladie fournit dans les cas douteux de nombreux éléments au diagnostic. On est en face d'une maladie progressive et chronique, évoluant silencieusement, sans incident aigu, frappant successivement les moteurs oculaires des deux côtés. On n'observe un pareil envahissement que dans une seule forme de lésion basilaire, nous voulons parler de la méningite scléreuse, ordinairement syphilitique, de la base. Mais il est rare que cette dernière affection ne s'accompagne de troubles cérébraux, notamment de céphalalgie et de désordres intellectuels qui manquent généralement dans la paralysie nucléaire.

On conçoit qu'une lésion banale puisse frapper la région des noyaux oculaires comme toute autre partie de l'encéphale, et, de fait, on possède des observations de traumatismes, d'hémorrhagie cérébrale, de sclérose en plaques, etc., ayant détruit les noyaux moteurs oculaires. En pareil cas, l'intégrité de la pupille et de l'accommodation et la paralysie imparfaite du releveur permettront encore, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic, même lorsque la paralysie a débuté brusquement.

Parmi les paralysies nucléaires, nous ne ferons que signaler ici la paralysie de la 6[e] paire avec inaction conjuguée du muscle droit interne du côté opposé, symptomatique d'une lésion de l'*eminentia teres*.

Lorsqu'une paralysie oculo-motrice bilatérale et partielle frappera des deux côtés, des muscles à fonctions physiologiques équivalentes, on sera en droit de la rapporter à une lésion des tubercules quadrijumeaux, surtout s'il y a en même temps des troubles de la vue. C'est ce qu'il est permis de conclure de quelques observations suivies d'autopsie parmi lesquelles nous citerons celles de Henoch (1), de Wernicke (2) et de Nieden (3).

(1) *Berlin clin. Wochensch.* 1864 n° 13.
(2) Wernicke v. Nothnagel. Maladies de l'Encéphale, p. 189. Trad. fr.
(3) *Centralblatt für Prakt Heilk.*, juillet 1880.

5° *Portion hémisphérique et corticale.* — Nous avons dépouillé un nombre très considérable d'observations sans parvenir à rencontrer un fait démonstratif de paralysie oculomotrice permanente, coïncidant avec une lésion stationnaire de l'écorce ou de la masse hémisphérique. Dans toutes les observations d'hémorrhagies ou de ramollissement dans lesquelles des déviations oculaires sont notées, il est facile de reconnaître qu'il s'agit soit de déviations dissociées ou associées actives, soit de phénomènes apoplectiques disparaissant avec l'ictus et n'ayant pas ce cachet de permanence qu'on est en droit d'exiger d'un symptôme localisateur. Et, la réflexion montre qu'il devait en être ainsi, que les mouvements oculaires appartiennent en dernière analyse à la classe des mouvements réflexes ou associés et qu'ils ne pouvaient pas plus être supprimés par une lésion cérébrale que les mouvements nécessaires à la respiration ou à la déglutition. Pendant la phase apoplectique de l'hémorrhagie cérébrale, ces mouvements sont parfois troublés par suite du retentissement de la lésion vers le bulbe; les déviations oculaires qui surviennent au même moment et qui disparaissent lorsque la conscience revient, alors que les grandes fonctions réflexes se régularisent, sont justiciables de la même interprétation pathogénique.

Seul parmi les muscles de l'orbite, le releveur palpébral possède un certain nombre de mouvements, qui jouent un rôle dans l'expression de la physionomie et qui, faisant partie de la mimique, forme du langage, devraient être commandés par des centres supérieurs, présidant à la motricité volontaire. Et, de fait, seul parmi les muscles des yeux, le releveur a été vu paralysé d'une manière permanente à la suite de lésions corticales ou intra-hémisphériques qui ont, comme on le sait, pour caractéristique de n'abolir que la motricité volontaire. Les véritables foyers de déficit occupant la masse hémisphérique ou les circonvolutions ne peuvent donc donner lieu qu'à une blépharoptose isolée, croisée par rapport à la lésion comme la paralysie des membres et de la face. Les altérations rencontrées dans nombre d'autopsies permettent de localiser la lésion génératrice de la blépharoptose corticale soit vers la partie postérieure du lobe pariétal au voisinage

du pli courbe, soit, plutôt, dans la zone motrice, vers le tiers inférieur de la frontale ou de la pariétale ascendante. On songera surtout à cette dernière localisation, lorsque le prolapsus de la paupière s'accompagnera de monoplégies ou d'épilepsie Jacksonnienne portant sur la face ou les extrémités.

NOTE SUR UN NOUVEAU CAS D'INTRODUCTION DE NOMBREUX FRAGMENTS DE VERRE DANS L'ORBITE

Par **S. BAUDRY**

Professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Les fragments de verre, comme la plupart des autres corps étrangers (il n'y a d'exception que pour les grains de plomb) ne pénètrent, en général, qu'en très petit nombre dans la cavité orbitaire, à la suite d'un traumatisme considérable, tel qu'une chute sur une bouteille brisée (cas de Hardy, *Medical Times*, 29 mars 1873) ou la projection violente de morceaux de verre à la tête (cas de Hasner, *Tr. de méd. lég.*, de Maschka, 1881). La force explosive du gaz acide carbonique dans la fabrication de l'eau de seltz et du vin de champagne expose les ouvriers à de fréquentes blessures de l'œil et des paupières lorsqu'ils ont négligé de prendre les précautions indispensables, mais comme les fragments projetés sont le plus souvent de grande dimension, le traumatisme s'épuise sur le globe oculaire et sur les paupières, au niveau du rebord orbitaire et il n'y a ainsi rétention d'éclats ni dans la plaie ni dans la cavité de l'orbite (1). Les manipulations de chimie, la mise des liquides en bouteilles, exposent peut être davantage à la pénétration des fragments de verre. Dans une autre publication (*Deux cas de tumeurs bénignes de la conjonctive*, in *Bull. méd. du Nord*, 1882), j'ai signalé la présence d'un éclat de verre de 3 millim. au centre d'une végétation fon-

(1) Voir l'intéressante communication de mon affectionné maître et ami H. Delacroix (de Reims), in Compte rendu de la 9e session de l'Association Française pour l'avancement des Sciences, Reims 1880. « Un millier de traumatismes de l'œil ; principaux traumatismes industriels propres à la région rémoise, p. 996. »



gueuse du repli semi-lunaire. Le malade se rappela avoir été blessé *huit années* auparavant par les éclats d'une bouteille qui s'était brisée en la bouchant. Une plaie très grave de l'éminence thénar avait laissé passer inaperçu l'éclat de verre qui avait pénétré la conjonctive. Il n'avait jamais souffert de cette excroissance et ne s'en faisait débarrasser que parce qu'elle augmentait de volume et saignait au moindre contact.

A la rigueur, les fragments de verre pourraient pénétrer par tous les points de l'ouverture extérieure de la cavité orbitaire; cependant la conformation de la région (saillies de la voûte sourcilière et de la racine du nez), explique pourquoi l'entrée a lieu, le plus souvent, au niveau du grand angle.

Si l'on tient compte de la fragilité du verre et de la violence du choc, on s'explique qu'un morceau de verre puisse se briser dans l'orbite même, contre l'une des parois, en d'autres morceaux ou éclats plus petits ; mais c'est exceptionnel. Comme exemple de multiplicité de fragments de verre introduits dans l'orbite, je n'ai trouvé dans la littérature chirurgicale que le cas singulier de Colette et Ansiaux.

Demarquay, dans son Mémoire sur les corps étrangers arrêtés dans l'orbite (*Union médicale*, n° 121, 1859), ne consacre que quelques lignes, aux fragments de verre, et, comme tous les classiques, il mentionne cette observation curieuse à plus d'un titre.

Il s'agit de plus de deux cents fragments de vitre sortis spontanément ou extraits de l'orbite gauche d'une servante, blessée dans les circonstances suivantes : se disposant à fermer une porte vitrée, située dans un corridor et qu'un ouragan menaçait de briser, la servante ne put arriver assez temps et se trouvant tout contre cette porte, au moment où un nouveau coup de vent la ferma brusquement, deux carreaux volèrent en milliers d'éclats, et elle reçut dans ses yeux de la poussière et des débris de vitre. La douleur fut telle qu'elle tomba sur le coup à la renverse. Colette, appelé aussitôt, retire plusieurs petits fragments, situés en arrière de la paupière inférieure, explore ensuite les culs-de-sac conjonctivaux sans résultat, et quitte la malade avec la conviction de l'avoir entièrement débarrassée. Le lendemain, d'heure en heure, et les jours suivants, de loin en loin et irrégulièrement, il se dé-

gage de nombreux fragments ; neuf mois plus tard, il en sortait encore. De vives douleurs, au niveau des arcades orbitaires, annonçaient le plus souvent leur expulsion prochaine. L'œil lui-même devenait douloureux, très enflammé, la vue se troublait, la malade vomissait. Du muco-pus, des stries sanguinolentes, parfois du sang liquide, accompagnaient les morceaux de verre qui apparaissaient le plus souvent au niveau de l'angle interne ; il était alors facile de les extraire à l'aide d'une épingle à cheveux ou d'un petit crochet. Puis tout rentrait dans l'ordre jusqu'à l'expulsion d'un nouveau fragment. Au bout de quinze mois, Françoise Paulet put se croire guérie, l'œil était intact. La conformation des fragments était assez régulièrement celle d'un parallélogramme ou d'un triangle isocèle ; la plus grande dimension des côtés était de 12 millimètres, la moyenne de 5 millim. et la plus faible de 3 millim.

La singularité du fait porté à la connaissance de la Société de médecine de Liège, motiva la nomination d'une commission qui fit une enquête et visita la malade. Des expériences furent entreprises sur le cadavre dans le but d'élucider certaines particularités incompréhensibles, et en particulier de vérifier si la cavité orbitaire pouvait loger tous les fragments de verre extraits ou sortis. Plusieurs membres de la Société regardèrent d'abord le cas comme une mystification, mais après discussion, l'on tomba d'accord sur la réalité des faits observés. Restait à expliquer, comment plus de *deux cents éclats de vitre avaient pu pénétrer à la fois dans l'un des orbites*, *sans blesser le globe oculaire* ; c'était assez difficile. Colette indique certaines circonstances qui, selon lui, peuvent aider à résoudre le problème :

« La porte était garnie de quatre carreaux de vitre, et du côté où était la servante, d'un rideau de mousseline dont tous les angles étaient fixés par des cordons. Les deux carreaux joignant le montant libre de la porte ont seuls été brisés, les cordons correspondants ont été arrachés, en sorte qu'après l'accident, le rideau n'était plus attaché que par deux de ses angles, l'un supérieur et l'autre inférieur. On a remarqué alors que ce voile était couvert d'un grand nombre de fragments de vitre et criblé, surtout à la partie inférieure, d'une infinité de petits trous.

« Quand les carreaux se sont brisés en milliers d'éclats et que les fragments ont frappé le rideau, ne peut-on pas admettre que ce voile, sous l'action violente du vent, s'est soulevé et a formé une espèce de cornet, d'entonnoir qui a servi à diriger de nombreux fragments vers un centre commun, lequel a été l'œil gauche de la servante ? La chute subite de cette femme, au moment de l'accident, et les mouvements spasmodiques dont elle a été agitée, ont pu aussi contribuer à faire pénétrer profondément les corps étrangers ». (*Ann. d'ocul.*, t. 23, p. 203 et 217).

Le fait que je viens d'observer présente beaucoup d'analogie avec celui de Colette, et il m'a paru utile de le publier, n'aurait-il que le mérite de la bizarrerie et de la rareté. Ajoutons que chaque cas porte, en quelque sorte, en soi-même, un enseignement particulier.

Observation (1).

La nommée X..., domestique, âgée de 32 ans, se présente à ma consultation (mars), l'œil droit ensanglanté, accusant des souffrances très vives, et me priant de la débarrasser de morceaux de verre, qu'elle sentait en arrière du globe oculaire, et qui auraient pénétré dans l'orbite, deux ans environ auparavant.

Après avoir nettoyé les paupières avec une solution tiède d'acide borique, j'applique sur elles des compresses imbibées de la même solution froide dans le but d'arrêter l'écoulement sanguin, pendant que la malade me ferait le récit de ce qui lui était arrivé et répondrait à mes questions. Voici les commémoratifs tels que j'ai pu les établir, après avoir interrogé nombre de fois ma cliente et m'être renseigné auprès des confrères qui lui avaient donné des soins avant moi.

Antécédents héréditaires nuls, la malade a encore son père, sa mère, trois frères, deux sœurs, tous très bien portants. Ces dernières n'ont jamais eu d'affection nerveuse. La menstruation s'établit très facilement à l'âge de 12 ans et fut depuis lors très régulière. Pleurésie à droite, il y a huit ans, n'ayant laissé aucune trace. X... se reconnaît un caractère bizarre et irritable, mais elle n'a jamais eu d'attaque de nerfs.

Après m'avoir donné plusieurs versions différentes et déclarées par moi successivement inadmissibles sur les circonstances de l'accident,

(1) Cette observation a été communiquée à la Société de chirurgie, et a été l'objet d'un rapport de M. Le Dentu. Février 1886.



X... finit par m'avouer que, dans le cours d'une dispute, elle avait été frappée au visage, d'un verre à bière, par un homme en état d'ivresse; les éclats avaient atteint les deux yeux, et principalement l'œil droit. Quoi qu'il en soit, pendant les quelques mois qui suivirent l'accident, un de nos confrères retira six ou sept fragments de verre tous plus longs que larges, quelques-uns ayant 2 centimètres de longueur. Pendant ce temps, l'œil droit fut atteint d'iritis et la vue aurait diminué notablement. Puis le médecin perdit la confiance de la malade pour la faire trop souffrir pendant ses explorations, et ce fut le maître de celle-ci qui, à l'aide d'une curette en os ou d'irrigations d'eau tiède, se chargea de faire sortir d'autres morceaux, que l'on sentait, au niveau de l'arcade orbitaire supérieure.

Une quinzaine de fragments auraient été ainsi extraits de la cavité orbitaire ou des culs-de-sac conjonctivaux à droite, et un seul du côté gauche. La malade a conservé deux morceaux qu'elle me montre. Ils sont irrégulièrement quadrangulaires et mesurent près de 4 centimètres de longueur sur 27 millimètres de largeur.

L'année suivante, X..., déclarant avoir perdu subitement la vue à deux reprises différentes, fut amenée à consulter un autre confrère lequel, après s'être demandé s'il n'était pas en présence d'un cas de simulation, diagnostiqua une amaurose intermittente *sine materia*, d'origine hystérique, soumit la malade aux courants continus et prescrivit du bromure de potassium et le traitement hydrothérapique. La vision au bout de quelques jours redevint normale. X... m'affirme ne plus rien distinguer, depuis six mois environ, de l'œil gauche; la vue aurait été perdue de ce côté, à la suite d'une inflammation violente et de souffrances atroces déterminées par la présence et la sortie de quelques morceaux de verre. Il y a environ six semaines qu'elle ne ressent plus aucune douleur du côté gauche et elle est persuadée que tous les fragments sont bien sortis. A droite, un éclat très petit a été retiré, en dernier lieu, il y a six semaines. Le sang apparaît d'une façon intermittente comme les douleurs, depuis deux jours, dans certains mouvements qu'exécute le globe oculaire.

Malgré cet état de choses, X... a pu continuer à servir dans deux maisons différentes, supportant courageusement les douleurs, me dit-elle, et ne s'alitant que pendant les quelques heures qui précédaient l'expulsion des fragments.

État actuel. — La peau des paupières et de la région périorbitaire lavée de nouveau et examinée attentivement ne présente aucune trace de cicatrice à gauche. A 1 centimètre du bord libre de la paupière inférieure *droite*, et en regard de la plaie fistuleuse de la conjonctive dont je vais parler plus loin, se trouvent deux cicatrices ayant à peine 1 centimètre de longueur et 1 millimètre de largeur.

Œil gauche. — La conjonctive et la cornée sont absolument normales; la pupille est dilatée considérablement et immobile; à la partie inféro-interne existe une synéchie postérieure, de très peu

d'étendue. L'examen ophtalmoscopique ne me révélant rien de particulier, je remets à plus tard le complément de l'examen nécessaire pour déterminer si de ce côté la cécité est réelle ou simulée.

Œil droit. — La conjonctive bulbaire est très hyperhémiée, principalement dans la moitié interne ; à 3 millimètres de la cornée, entre le droit interne et le droit inférieur existe une plaie de la muqueuse de 15 millimètres environ, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Cette solution de continuité est occupée par un caillot fibrineux qui, une fois enlevé, laisse voir les deux bords déjetés et épaissis ; quelques mucosités teintées de sang occupent le cul-de-sac conjonctival inférieur. La cornée, l'iris et la sclérotique ne présentent aucune lésion.

Les mouvements du globe oculaire sont très douloureux dans la plupart des directions, deviennent presque impossibles, tant la souffrance est vive, lorsque je recommande à la malade de porter le regard en dedans; mais il n'y a aucun déplacement, aucune protrusion de l'organe. Les paupières s'ouvrent très facilement et la palpation à leur niveau ne me fait rien découvrir. L'exploration complète des culs-de-sac conjonctivaux, du repli semi-lunaire et de la caroncule ne donne aucun résultat.

J'introduis avec précaution dans la plaie fistuleuse une sonde de Bowmann n° 1, que je promène dans divers sens, mais sans toucher aucun corps étranger. Je conseillai l'application de compresses froides et l'expectation.

Le lendemain à ma visite, la malade me montra un petit morceau de verre émoussé sorti spontanément de la plaie sans occasionner de trop vives douleurs. Le sang continue à suinter, la conjonctive est plus injectée et la paupière supérieure présente un peu de gonflement. Mlle X... me disant sentir un autre fragment prêt à sortir, je fais une nouvelle exploration avec la sonde Bowman, mais sans résultat. Deux jours après (4 mars), je tombai sur le morceau de verre et le retirai facilement à l'aide du petit crochet à strabisme. Nouveau dégagement de fragments de verre tous les trois ou quatre jours, quelquefois de jour à autre ; les uns sortent spontanément, ce sont les plus petits, et je n'ai jamais pu les découvrir dans mes explorations, même quelques heures avant leur expulsion; les autres, d'une dimension variant entre 4 à 8 millimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur, sont extraits plus ou moins difficilement, tantôt avec la pince à fixation, tantôt avec le crochet à strabisme.

Le cheminement et la sortie des morceaux de verre ont donné lieu aux symptômes suivants : douleurs autour de l'œil et dans l'orbite, d'autant plus vives que les dimensions étaient plus grandes, les angles et les bords plus acérés, gonflement considérable des paupières; inflammation conjonctivale des plus intenses, écoulement de sang fluide et mucosités abondantes. La cornée reste intacte, l'iris dilaté par l'atropine présente deux synéchies à la partie inférieure. Les

mouvements de l'œil sont complètement impossibles, la vue est beaucoup plus trouble, insomnie complète ; vomissements fréquents, la malade ne prend que du bouillon. Aussitôt que le morceau de verre est sorti, le sang s'arrête, la plaie conjonctivale tend à se refermer, le gonflement des paupières et l'inflammation de la muqueuse tombent, la malade dort et ne vomit plus. Elle se tourmente cependant de la surveillance de plus en plus grande dont elle est l'objet, la garde ayant mission de ne presque pas la quitter. Le 22 mars, X... est prise de délire ; fort effrayée, la personne qui la surveille me fait appeler en toute hâte ; je reconnus bientôt qu'il s'agissait de simulation, et la menace de l'hôpital et de la camisole de force mit fin à la crise. Dans la soirée même, X... accuse des douleurs atroces, occasionnées, dit-elle, par plusieurs morceaux qu'elle sent très profondément en arrière de l'œil ; nouvelle exploration négative. La journée du lendemain est marquée par des douleurs atroces ! les paupières et le globe oculaire, deviennent le siège de symptômes inflammatoires inquiétants. Je décide alors d'aller à la recherche des fragments et de les extraire. Prenant comme point de départ la plaie fistuleuse, je débridai, à l'aide des ciseaux mousses, le tissu sous-conjonctival entre le droit interne et le droit inférieur et je tombai sur deux fragments que je retirai non sans difficultés. L'un est triangulaire, l'autre de forme irrégulièrement quadrangulaire, ils ont tous deux plus de 1 centimètre de longueur. Cette extraction laborieuse fut suivie d'une grande détente des symptômes inflammatoires, et la malade cessa de souffrir, mais, au bout de quelques jours, elle se plaignit de la présence d'un nouveau fragment ; il en sortit encore plusieurs autres (total 22 morceaux), jusqu'au jour où lui déclarant que je doutais de sa bonne foi, je lui fis comprendre qu'elle ne devrait plus compter sur mes soins. Dans l'espoir que je l'amènerais à avouer sa supercherie, je la priai néanmoins de revenir me montrer ses yeux, après un séjour d'environ six semaines dans sa famille.

A partir de ce moment X... ne sentit plus aucun fragment de verre. Lorsqu'elle revint me consulter à l'époque indiquée, la plaie fistuleuse de la conjonctive était complètement fermée, mais elle persistait à accuser une cécité absolue de l'œil gauche. Ayant alors recours à plusieurs des artifices propres à dévoiler la simulation (1), j'acquis la certitude que les *deux yeux* possédaient environ 4/5 d'acuité visuelle.

Il ne me fut pas facile, malgré l'évidence même, d'amener X... à convenir qu'elle voyait aussi bien de l'œil gauche que de l'œil droit ; quant aux fragments de verre, de trop nombreuses raisons l'empêchaient d'avouer leur introduction volontaire.

---

(1) S. Baudry. Simulations de l'amaurose et de l'amblyopie ; des principaux moyens de la dévoiler. Paris, chez Berthier, 104, boulevard Saint-Germain.

Des doutes s'élevèrent dès le premier jour dans mon esprit, après avoir interrogé ma malade. Je me demandai comment des éclats d'un verre à bière brisé avaient pu pénétrer *à la fois* en aussi grande quantité dans l'orbite droit. Plusieurs raisons m'autorisaient d'ailleurs à tenir la véracité de ma malade en suspicion : les versions différentes qu'elle me donna sur les circonstances de l'accident, l'intérêt plus ou moins grand qu'elle pouvait avoir à simuler. L'examen le plus attentif de la région orbito-palpébrale ne m'avait fait découvrir que deux cicatrices assez petites au niveau de la paupière inférieure et en regard de la plaie fistuleuse de la conjonctive. Or on ne pouvait admettre la pénétration : 1° des deux fragments volumineux que la malade m'avait montrés; 2° d'autres morceaux, au nombre de quinze environ, que je n'ai pu avoir sous les yeux, sans des plaies multiples, ou au moins une déchirure assez étendue au niveau des paupières ou de la conjonctive.

D'autre part, l'écrasement des morceaux en plusieurs autres par la violence du choc contre l'une des parois de l'orbite n'avait pu avoir lieu sans des lésions qui n'ont jamais été constatées.

L'observation suivie de la malade m'a prouvé qu'elle simulait, au moins touchant la cécité de l'œil gauche. Il n'y avait donc pas lieu de tenir grand compte des détails donnés par elle sur l'accident. Toutefois, sans pouvoir préciser d'une façon exacte le mécanisme de la pénétration des fragments, ne peut-on admettre que, dans le cours d'une dispute avec un homme ivre (avouée, du reste, par ce dernier), quelques morceaux d'un verre à bière brisé ont pénétré dans l'orbite droit après avoir blessé en plusieurs points la paupière inférieure et la conjonctive? Plus tard, il n'est pas invraisemblable de penser que dans un but que nous n'avons pas à déterminer, Mlle X..., à la suite de la sortie spontanée d'un fragment par la plaie fistuleuse de la conjonctive, a fait pénétrer elle-même d'autres morceaux.

Le séjour dans l'orbite de corps étrangers aussi anguleux et à bords aussi tranchants que des fragments de verre semble au premier abord des plus menaçants pour son contenu; il n'en est cependant rien le plus souvent, à moins qu'ils n'aient

un volume considérable et ne soient en rapport avec des nerfs ou des vaisseaux importants.

La suppuration est exceptionnelle, ce qui tient à leur composition et peut-être à ce que l'air n'a le plus souvent pas accès dans la cavité. Leux expulsion spontanée ou provoquée s'accompagne d'un suintement sanguin, parfois même d'une véritable petite hémorrhagie en nappe, conséquence de la déchirure par les arêtes coupantes des capillaires sanguins de leur voisinage.

Quand les morceaux de verre sont très petits, ils ne déterminent guère qu'un peu de gêne des mouvements de l'œil, parfois même ils passent inaperçus pendant un laps de temps plus ou moins long, n'amenant aucune réaction inflammatoire, aucun trouble fonctionnel. Puis, à un moment donné, les mouvements physiologiques incessants du globe oculaire venant les déplacer, des troubles de sensibilité ou de motilité éclatent (anesthésie frontale, strabisme, amblyopie), qui sont dus aux rapports nouveaux des fragments avec un nerf moteur ou bien avec un nerf de sensibilité générale ou spéciale. C'est ainsi que chez le jeune homme dont Blanchet a présenté l'observation à l'Académie des sciences (séance du 13 sept. 1858), un fragment de verre de 15 millim. de long sur 10 millim. de large séjourna *neuf ans* dans l'orbite sans donner lieu à d'autres symptômes qu'à un strabisme divergent; quant à l'absence de douleurs vives, on se l'explique facilement par l'abondance du tissu cellulo-adipeux et des muscles, et le petit nombre des nerfs de sensibilité générale.

Dans l'observation que je viens de citer, comme dans celle de Colette, l'œil demeura, pour ainsi dire, intact. Si nous admettons que la malade introduisait les fragments et les faisait sortir presque à temps voulu, on comprend très bien que l'irritation produite par leur présence, toujours très courte, dans la partie antérieure de la loge orbitaire, ou, plus souvent encore, dans la plaie fistuleuse de la conjonctive, n'occasionnait pas de lésions graves des membranes quoique très vive. Deux fois seulement, les morceaux de verre ayant été entraînés plus profondément, des débridements devinrent nécessaires, fort bien supportés, du reste, par la malade qui refusa toujours l'anesthésie.

Le diagnostic de la présence des fragments de verre dans l'orbite, facile dans certains cas, peut aussi présenter parfois des difficultés. Lorsque le traumatisme vient de se produire, le blessé, s'il n'était pas en état d'ivresse au moment de l'accident, peut donner des renseignements utiles sur la chute qu'il a faite ou le coup qu'il a reçu; quelquefois un fragment apparaît dans une plaie de la paupière ou bien au niveau du grand angle ; dans tous les cas, il est absolument nécessaire de faire une exploration rigoureuse, avant que le gonflement inflammatoire ne crée au chirurgien des difficultés pour cette recherche.

Les exemples sont nombreux de blessés qui ne soupçonnaient même pas la présence de corps étrangers beaucoup plus volumineux que ne le sont d'ordinaire les morceaux de verre. C'est ainsi, pour n'en citer qu'un seul, que le malade de Nélaton soutint que le manche de parapluie n'avait pas été brisé et qu'il avait été frappé par le bout ferré.

Lorsque la plaie consécutive au traumatisme de la région périorbitaire reste fistuleuse, le stylet conduit vite sur le corps étranger. Le diagnostic devient des plus simples lorsque, comme chez le malade qui se présente à Hasner de Prague (*loco citato*), en même temps qu'une plaie fistuleuse existe un déplacement du globe oculaire. Le patient, dans une dispute de cabaret, remontant à six semaines environ, avait reçu à la tête un verre à bière qui s'était brisé en plusieurs morceaux. Hasner introduit une sonde et tombe sur un corps dur situé sur le plancher de l'orbite. La plaie est agrandie, et on retire à l'aide d'une pince, un morceau de verre de 2 cent. de longueur sur 1 centim. d'épaisseur.

Une fois la plaie fermée, les fragments de verre ne déterminent presque jamais de suppuration, comme je l'ai dit plus haut, mais ils exercent une compression sur les parties situées dans leur voisinage ; de là, de la gêne des mouvements, de la diplopie, ou bien encore des troubles de la sensibilité générale, comme dans le cas de Blanchet et le suivant, de Hardy (*loco citato*). Un homme de 36 ans fait une chute dans sa chambre à coucher et se blesse la paupière supérieure droite avec les éclats d'une bouteille. Le chirurgien, appelé, enlève plusieurs morceaux de verre et réunit la plaie; guérison

bout de quelques jours. Un mois après le malade voit double et accuse de l'anesthésie frontale à droite. Ces symptômes font penser à la présence d'autres fragments dans la cavité orbitaire. Hardy désunit la plaie et extrait trois éclats.

L'indication à remplir en pareil cas est des plus nettes. Il faut extraire le corps étranger, à moins que sa présence ne donne lieu à aucun symptôme. Si les fragments sont superficiellement situés on aura recours, avec succès, au crochet à strabisme, à une curette, ou bien à une pince dont on aura soin de garnir les extrémités de linge fin à cause de la fragilité et du poli du verre.

Je me suis servi avec avantage chez ma malade de la pince à fixation de Landolt, dont les mors sont, comme on le sait, garnis de caoutchouc.

Quand les morceaux de verre, profondément placés, déterminent des accidents menaçants pour l'organe visuel, il est indiqué d'aller à leur recherche, tout en apportant la plus grande prudence dans leur extraction plus ou moins laborieuse.

ÉTUDE SUR L'EXTRACTION DE LA CATARACTE (*Suite*)

Par le Dr **Paul BETTREMIEUX**,
Interne à la clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris.

INDICATIONS DE L'IRIDECTOMIE.

Je me propose d'envisager l'iridectomie dans l'extraction de la cataracte à un double point de vue : d'abord, suivant le moment où il convient de la pratiquer, puis, suivant la source d'où émane l'indication. Cette manière de faire expose à certaines redites, mais c'est la façon qui m'a paru la plus convenable pour donner un exposé net et complet de cette question.

I.

A. L'iridectomie *préparatoire* qu'on exécute un certain temps avant l'extraction, présente l'inconvénient considérable de condamner les malades à deux opérations. Aussi, cette façon de procéder ne saurait être appliquée à la généralité des

cas, comme le proposait Mooren. (Méthode d'extraction à temps séparés.)

Dans trois cas, on devra faire l'iridectomie préalable :

Si on veut faire la maturation artificielle par le procédé de Förster; quand on se trouvera en présence de cataractes circonscrites centrales mûrissant avec une lenteur désespérante. (Iridectomie optique.)

D'après beaucoup d'auteurs, l'iridectomie préparatoire doit être faite dans les cas de cataracte glaucomateuse. Arlt, dans son article du Compendium de Græfe et Sœmisch, insiste sur cette indication; il conseille de pratiquer dans ces cas l'iridectomie six à huit semaines avant l'extraction. Cette façon d'agir, que M. Panas recommande beaucoup dans ses cours, doit évidemment donner plus de sécurité. Lorsqu'on sera en présence d'yeux à tonus exagéré, dans lesquels la zonule est sans doute tiraillée ou rompue, qui contiennent un corps vitré liquide et comprimé, on devra d'abord diminuer, autant que possible, la tension intra-oculaire par les instillations d'ésérine et de pilocarpine, puis par des sclérotomies, répétées s'il le faut, et alors seulement se posera la question de savoir s'il vaut mieux avoir recours à l'extraction simple avec un lambeau suffisant pour permettre l'issue facile de la cataracte, ou si l'on préfère l'extraction combinée à temps séparés. La première méthode évite les tiraillements de la zonule et, d'une façon générale, donne moins de pertes du corps vitré.

B. L'iridectomie *primitive*, celle qu'on fait dans l'extraction combinée classique avant la kystitomie, ne répond qu'à un nombre très limité d'indications : étroitesse de la pupille et raideur de l'iris s'opposant à la sortie du noyau, synéchies postérieures difficiles à rompre. Dans ce cas, on peut faire l'iridectomie et la kystitomie avec le couteau en même temps que l'incision cornéenne (opération de Wenzel). Outre ces deux indications, il faut tenir compte de celles qui peuvent résulter de l'indocilité, d'un état nerveux du malade ou d'une affection organique empêchant le séjour calme au lit.

A part ces cas, il y aura toujours avantage à commencer l'opération avec l'intention de respecter l'iris, quitte à faire

l'iridectomie secondaire si, au cours de l'opération, elle est jugée nécessaire.

C. L'iridectomie *secondaire*, celle que l'on fait après l'issue du cristallin, est très rarement pratiquée aujourd'hui. Elle a été préconisée par Græfe et Jacobson, avant que l'extraction combinée ait été érigée en méthode, dans le but d'éviter l'inflammation de l'iris, contusionné par le passage du cristallin ou étant venu faire saillie entre les lèvres de la plaie. Dans la période d'incertitude et pour ainsi dire de transition que nous traversons, jusqu'au jour où nous connaîtrons bien les causes de l'enclavement de l'iris et les moyens d'y remédier, cette opération devrait être pratiquée aussi souvent, ce me semble, que l'iridectomie primitive, car la perfection du résultat à laquelle nous devons tendre de toutes nos forces doit évidemment être sacrifiée, quand les circonstances l'exigent, à la sécurité et à l'intérêt le plus pressant du malade. Toutes les fois que l'iris ayant été contusionné rentre mal, s'il sort plusieurs fois, s'il montre une tendance à sortir par une encoche de la pupille si petite qu'elle soit, surtout si, en même temps, la plaie est mal coaptée,on ne devra pas hésiter, pour éviter l'enclavement de l'iris probable, à pratiquer l'iridectomie.

Il est aussi difficile qu'inutile de chercher à fixer le chiffre précis des cas dans lesquels l'iridectomie est indiquée ; ces estimations ne pourraient d'ailleurs être étayées sur des statistiques rigoureuses, attendu qu'on ne saurait, d'une manière absolue, conclure du résultat bon ou mauvais d'une opération que le procédé opératoire a été bien ou mal choisi ; mais d'un grand nombre de faits soigneusement observés, il m'est resté cette impression générale que l'iridectomie primitive est indiquée à peu près dans 1 cas sur 10, l'iridectomie secondaire, dans les mêmes proportions, de sorte que quatre fois sur cinq opérés environ, on pourrait garder l'iris intact.

D. La conduite à tenir en présence d'un prolapsus de l'iris consécutif à une opération de cataracte est une question encore mal résolue. Tandis que certains opérateurs laissent la portion d'iris herniée s'atrophier spontanément et se confondre avec la cicatrice cornéenne, d'autres recommandent de hâter

ce travail cicatriciel par des cautérisations au nitrate d'argent ou au galvano-cautère. La résection de l'iris, qui pourrait peut-être donner de bons résultats si on la faisait peu de temps après l'extraction de la cataracte, réussit en général médiocrement dans les conditions où on la pratique d'habitude, c'est-à-dire après quatre ou cinq jours ou plus. C'est une intervention douloureuse qui rouvre une plaie mal réunie; il en résulte souvent une cicatrice ectatique dans laquelle s'engage quelquefois une nouvelle portion d'iris. Cette excision de l'iris doit être faite ordinairement après anesthésie par le chloroforme, car elle demande, pour être bien exécutée, le plus grand calme de la part du malade.

II

Les indications de l'iridectomie dépendent :

a) De l'état de l'œil.

b) Du malade.

c) Des circonstances extérieures.

(*a*) Dans les cas où le cristallin ne pouvait sortir à cause de l'étroitesse de la pupille ou des adhérences de l'iris à la capsule, *Daviel incisait l'iris*. D'après un certain nombre d'opérateurs, la simple incision de l'iris facilite beaucoup la sortie du cristallin, elle ne laisse qu'une déformation insignifiante et aucun inconvénient pour le malade; pourtant l'iridotomie n'est pas entrée dans la pratique courante comme temps de l'extraction de la cataracte.

Chez quelques sujets, principalement chez certains vieillards, l'iris ne peut arriver, sous l'action de la cocaïne, qu'à une dilatation insuffisante; il présente en même temps une raideur qui s'oppose au passage du cristallin. Cet état de l'iris commande le plus souvent l'iridectomie, soit qu'on la pratique d'emblée après l'incision de la cornée, soit qu'elle s'impose par suite de l'impossibilité de sortir le noyau ou d'obtenir une bonne réduction de l'iris.

L'existence de synéchies iriennes n'est une indication de l'iridectomie que si on ne peut arriver facilement à les rompre. Wenzel détruisait ces adhérences au moyen de son aiguille

d'or. Ces yeux qui présentent des synéchies postérieures sont souvent le siège soit de glaucome chronique, soit d'irido-choroïdite ancienne et c'est dans ces conditions que se produit le plus souvent le prolapsus du corps vitré.

Une autre complication plus rare, mais particulièrement redoutable des opérations de cataracte, c'est l'hémorrhagie parfois assez abondante pour amener la perte de l'œil et nécessiter l'énucléation. Ce grave accident survient de préférence chez les athéromateux, dans des yeux à tonus exagéré, peut être favorisé par les efforts du malade. Il est difficile de dire lequel des procédés opératoires prédispose le plus à cette complication ; chez le malade de M. Warlomont, dont les deux yeux furent perdus par le fait d'hémorrhagie post-opératoire, l'extraction avait été pratiquée une fois avec iridectomie et sur l'autre œil sans toucher à l'iris.

Le volume du noyau et l'abondance des masses corticales molles ne doivent pas être considérés nécessairement comme des indications de l'iridectomie. Dans ces deux cas on pourra tenter l'extraction de Daviel. Pour ce qui est du noyau volumineux et dur on arrivera généralement à l'extraire sans ébrécher l'iris, si cette membrane est souple et qu'on ait fait une bonne incision cornéenne. Les masses corticales non adhérentes sortent presque toujours aisément à l'aide de la curette de Daviel ; pour ce qui est des débris capsulaires, adhérents à la zonule, tous les opérateurs conseillent de ne point insister pour les extraire et de laisser à une intervention ultérieure le soin de faire disparaître la cataracte secondaire dont ils sont ordinairement le point de départ. D'ailleurs, dans ces deux cas, on a la ressource de réséquer après l'extraction du cristallin le lambeau d'iris, soit contusionné par le passage du noyau, par les introductions répétées de la curette, soit hernié entre les lèvres de la plaie et rentrant difficilement.

(*b*) *Indications dépendant du malade.* — Le fait seul qu'un malade a un œil perdu, fût-ce des suites d'une opération de cataracte, n'a aucune valeur comme indication de l'iridectomie. Maintes fois M. Panas a opéré des individus qui étaient dans ce cas, et, sauf contre-indication spéciale, il a pratiqué l'extraction simple. Les malades qui font l'objet de deux observa-

tions avaient tous deux perdu un œil du fait d'une opération de cataracte ; ils ont été opérés dans la même séance et avec un résultat parfait.

Dans les mauvais états généraux, sénilité, diabète, affections du foie, les conditions de guérison sont certainement moins favorables, on doit craindre davantage les accidents de suppuration, mais il ne me semble pas que l'iridectomie puisse rien faire pour assurer un bon résultat.

L'état nerveux du malade est très important à considérer, c'est souvent l'indocilité du patient, soit pendant, soit après l'opération qui compromet le succès en occasionnant un enclavement de l'iris. Soit qu'à une opération précédente, le malade ait rendu difficile l'œuvre du chirurgien, soit qu'il ait mal supporté les pansements ou bien, si on a affaire à quelqu'un de ces vieillards qui, sous l'influence d'une sorte de spasme tonique, serrent les paupières dès qu'on veut les leur écarter, ou enfin si la façon dont le malade réagit aux premiers temps de l'opération décèle une excitabilité anormale, on ne devra pas hésiter dans tous ces cas à réséquer un fragment d'iris afin de s'exposer moins aux inconvénients de l'enclavement.

L'anesthésie chloroformique, il est vrai, peut rendre le chirurgien maître de ces malades, mais seulement tant que dure l'opération, et, chez ces sujets indociles ou nerveux, l'enclavement peut se produire après l'extraction la plus régulière, alors que l'iris a été réduit aussi bien que possible.

Chez les malades atteints de bronchite chronique, le prolapsus de l'iris peut se produire sous l'influence des efforts de toux ; on devra chez eux faire l'iridectomie.

Dans les cas où les malades sont pris de délire les jours qui suivent l'opération, il y aurait intérêt à avoir fait l'iridectomie, mais il est presque toujours impossible de prévoir cet accident. Ces troubles intellectuels consistant le plus souvent en hallucinations, disparaissent ordinairement dès qu'on permet au malade de voir en n'appliquant le pansement que sur l'œil opéré.

(*c*) Les circonstances extérieures qui demandent l'iridectomie sont toutes celles qui s'opposent au maintien perma-



nent et assuré d'un pansement convenable sur l'œil pendant les quelques jours qui suivent l'opération.

Cette année même, à l'époque des grandes chaleurs, M. de Wecker a pratiqué pendant quelque temps à sa clinique une petite iridectomie dans les opérations de cataracte, parce que, en raison de la température accablante, les malades défaisaient leur pansement ou quittaient leur lit.

De même on fera bien de soumettre à l'iridectomie les malades qu'on n'aura pas sous la main et auxquels on ne pourra pas, si cela devenait nécessaire, desserrer ou refaire le pansement.

Je n'ai pas discuté les indications d'une iridectomie incomplète n'allant pas jusqu'au bord ciliaire. Cette incision partielle de l'iris intéressant seulement la partie voisine de l'orifice pupillaire (sphinctérectomie), si elle n'a pas tous les inconvénients d'une large iridectomie, n'en a pas sans doute les avantages, car elle est peu pratiquée.

J'aurais pu rapporter ici un grand nombre d'observations montrant les bons résultats de la méthode de Daviel ; je n'aurais eu qu'à prendre au hasard parmi les histoires des malades opérés ces dernières années à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Les statistiques d'opérations de cataractes sont particulièrement peu probantes et difficiles à établir, parce que les résultats sont subordonnés à un grand nombre de circonstances extérieures et ne dépendent pas seulement du choix judicieux du procédé et de l'habileté de l'opérateur. Certains malades sortent une première fois avec une vision médiocre, qui auront définitivement un résultat parfait, grâce à une intervention secondaire. Le fait dominant de ces derniers temps pour ce qui concerne la clinique de l'Hôtel-Dieu, c'est l'influence de l'antisepsie rendant infiniment rares les accidents de suppuration et les faisant disparaître complètement à partir du moment où M. le professeur Panas a pratiqué méthodiquement le lavage intra-oculaire après l'opération de la cataracte.

EXPÉRIENCES POUR SERVIR A LA RECHERCHE DU MEILLEUR ANTISEPTIQUE APPLICABLE AUX LAVAGES INTRA-OCULAIRES (1).

L'antisepsie n'a été appliquée que tardivement en ophtalmologie, parce que la plupart des agents utilisés en chirurgie générale sont trop irritants pour le globe de l'œil. Jusqu'à ces derniers temps on se bornait, dans les opérations qui se font sur les yeux, à l'antisepsie de la conjonctive, pratique évidemment insuffisante, surtout après l'extraction de la cataracte. Tous les chirurgiens avaient remarqué que les accidents de suppuration, absolument exceptionnels après l'iridectomie, n'étaient pas extrêmement rares à la suite de l'extraction de la cataracte, comme si l'intérieur de la capsule cristallinienne était un milieu favorable au développement des micro-organismes. C'est là ce qui a fait naître l'antisepsie intra-oculaire. « L'extraction de la cataracte terminée, dit M. Abadie (*Ann. d'oculist.*, t. 88), j'irrigue larga manu, avec un jet d'acide borique, toute l'étendue des lèvres de la plaie, ne craignant pas de pousser le jet dans la chambre antérieure. »

Depuis le commencement de l'année 1885, M. le professeur Panas a pratiqué méthodiquement, après l'extraction de la cataracte, au moyen d'une seringue spéciale introduite entre les lèvres de la plaie, de véritables lavages antiseptiques intra-oculaires. Ces injections dans la chambre antérieure, outre qu'elles peuvent entraîner des restes de masses corticales, constituent, comme nous l'avons déjà fait remarquer, un complément indispensable de l'antisepsie opératoire dans l'extraction de la cataracte. Mais, étant donné que l'iris est un organe délicat dont la moindre inflammation peut laisser après elle des synéchies persistantes, l'antiseptique injecté dans la chambre antérieure doit être aussi peu irritant que possible et, comme après l'opération de la cataracte il se produit très souvent un léger degré d'iritis, il n'était pas facile de déterminer cliniquement le pouvoir irritant d'un liquide employé.

(1) J'ai fait ces expériences à l'Hôtel-Dieu avec mon ami M. Vassaux, chef du Laboratoire de la clinique ophtalmologique.



Sur des lapins, nous avons fait passer dans la chambre antérieure un courant des différents liquides antiseptiques employés en chirurgie oculaire. Nous poussions lentement l'injection au moyen d'une seringue de Pravaz, tandis qu'une seconde aiguille libre introduite dans la chambre antérieure permettait l'écoulement du liquide.

Toutes les solutions mercurielles nous ont donné une opalescence de la cornée, analogue à celle observée chez les opérés à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Chez les malades, la teinte blanchâtre se montrait (le 4e ou 5e jour, lorsqu'on ouvrait l'œil pour la première fois) sous forme de stalactites partant de l'incision, comme si l'infiltration chimique s'était produite au niveau de la solution de continuité de la cornée.

Sur nos lapins, nous avons constaté une opalescence uniforme survenant quelques heures après l'injection et semblant progresser d'arrière en avant. Il est probable que le liquide pénétrait dans la cornée et qu'il se produisait dans le tissu des lames cornéennes un albuminate de mercure. Nous n'avons jamais vu un trouble notablement plus marqué au niveau des piqûres. Cette opalescence de la cornée disparait chez les lapins après cinq à quinze jours, d'abord à la partie inférieure, puis à la partie externe de la cornée ; elle n'a pas de conséquences graves. Les malades chez lesquels elle a été observée ont eu une bonne cicatrisation de la plaie cornéenne. Pourtant il est naturel de penser que la modification que subit la cornée ne doit pas être favorable à sa nutrition, et sur deux de nos lapins nous avons eu la confirmation de cette hypothèse : il s'est produit une légère exulcération au niveau des piqûres. Bien que jusqu'à présent les cornées opalescentes aient paru se cicatriser aussi bien que les autres, on ne saurait trop être en garde contre tout ce qui peut nuire à la nutrition de la cornée après une opération où cette membrane n'a pas trop de toute sa vitalité pour donner une bonne et rapide réunion de l'incision. Si nous n'avons pas fait sur des lapins des incisions cornéennes à lambeau, de façon à faire des lavages dans des conditions identiques à celles qui existent après l'extraction de la cataracte, c'est que, chez ces animaux, il est impossible de maintenir des pansements et de faire, après l'opération, une antisepsie sérieuse, de sorte

qu'il se produit presque toujours un enclavement de l'iris et une infection de la plaie.

L'opalescence, quand elle occupe toute la cornée, empêche de déterminer exactement l'état de l'iris ; pourtant, nous avons acquis la conviction que toutes les solutions antiseptiques mercurielles exercent à un degré différent une action irritante sur l'iris. Sur les yeux dans lesquels nous avons injecté ces antiseptiques, il se produisait plus ou moins, suivant chaque liquide, du myosis, un aspect trouble de l'iris, une injection périkératique que nous n'avons jamais observés quand nous employions comparativement l'eau distillée ou la solution d'acide borique à 3 0/0. Voici, classés d'après le degré de leur action irritante sur l'iris, les solutions que nous avons injectées :

1° Sublimé à 1/2000°. Dix jours après l'expérience il persiste une faible opalescence cornéenne, l'iris présente sur presque toute la circonférence, dans une zone voisine de la pupille, un aspect blanchâtre et grumeleux.

2° Iodhydrargyrate d'iodure de potassium à 1/6000° (1 décigramme de biiodure et poids égal d'iodure de potassium pour 1200 gr. d'eau.)

3° Solution antiseptique de Sattler (sublimé au 5000° avec biiodure au 25000°).

Les yeux dans lesquels nous avions injecté ces solutions présentaient au 10° jour les mêmes phénomènes indiqués ci-dessus, mais moins marqués.

4° Solution antiseptique de M. Panas (biiodure de mercure au 1/20000 avec 2 0/0 d'alcool.

5° Sublimé à 1/15000.

Avec ces deux dernières solutions, nous avons observé seulement, indépendamment de l'opalescence cornéenne, une légère injection périkératique passagère, un peu de myosis et un aspect douteux de l'iris pendant les premiers jours.

Nous répétons que les injections de solution boriquée à 3 0/0 ne nous ont donné aucune réaction inflammatoire.

La solution de Sattler trouble l'humeur aqueuse ; nous avions été frappé en l'injectant dans la chambre antérieure de voir sortir un liquide d'aspect laiteux. Nous avons, dans un tube à essai, mélangé à de l'humeur aqueuse, un peu de

cette solution et nous avons produit un précipité blanc pulvérulent, dont nous n'avons pas pu déterminer, d'une façon précise, la nature par l'examen microscopique. Ce précipité, qui ne se forme dans l'humeur aqueuse ni par la solution de sublimé ni par celle de biiodure, est dû probablement à l'action sur les matières albuminoïdes de l'humeur aqueuse du chloro-iodure mercurique (sel de Boutigny), contenu dans la solution de Sattler. Pourtant ce liquide ne précipite pas une solution d'albumine de l'œuf, ni les peptones d'une solution d'extrait de viande, ni le sérum du sang; une urine nettement albumineuse n'a pas été troublée par la solution de Sattler, mais l'albumine s'y est précipitée par l'addition d'une solution plus concentrée de chloro-iodure mercurique. Quelle que soit la nature du précipité produit dans l'humeur aqueuse par la solution de Sattler, la conséquence qui découle de notre observation, c'est qu'il faut éviter ce liquide antiseptique pour les lavages intra-oculaires.

Nous avons observé la production dans le champ pupillaire de flocons blanchâtres, sans que la nature du liquide injecté ait paru exercer une influence considérable sur leur plus ou moins grand développement. Nous ne sommes pas arrivé à nous faire une idée précise sur leur nature. Etions-nous en présence d'un trouble chimique ou d'un exsudat irien? Ces flocons ont d'ailleurs toujours disparu en quelques jours sans laisser de traces.

Nous rejetons le sublimé à 1/2000 comme trop irritant pour l'iris. Le sublimé à 1/15000 nous a paru un antiseptique médiocre. Ayant laissé séjourner du foin dans nos différentes solutions en expérience pendant vingt-quatre heures, nous avons filtré les macérations et les avons abandonnées en tubes bouchés dans une étuve à 37°; en moins de quarante-huit heures, la solution de sublimé à 1/15000 s'est troublée, tandis que, après dix jours, il n'y avait encore aucun trouble dans les solutions suivantes que nous rangeons d'après le degré de coloration qui leur est communiquée par le foin, coloration qui paraît en rapport avec le pouvoir antiseptique : sublimé à 1/2000 (solution la moins colorée), puis solution de Sattler, solution de M. Panas, acide borique à 3 0/0 et solution à 1/6000 d'un mélange à parties égales de biiodure de mercure

et d'iodure de potassium. M. le professeur Panas ayant exposé à l'air des macérations de foin faites avec sa solution de biiodure, les a vues rester limpides après deux et trois mois. Cette solution antiseptique n'est nullement irritante pour la conjonctive.

La solution à 1/6000 d'un mélange à parties égales de biiodure de mercure et d'iodure de potassium est irritante, et son pouvoir antiseptique est à peine égal à celui de l'acide borique à 3 0/0, il est de moitié inférieur à celui du biiodure au 1/20000.

De sorte que nos recherches aboutissent à ce résultat, qu'on devra choisir pour les lavages intra-oculaires, soit la solution antiseptique de M. Panas, bien qu'elle produise une opalescence cornéenne passagère et (dans les conditions où nous avons expérimenté), une action légèrement irritante sur l'iris, soit l'acide borique à 3 0/0, antiseptique inférieur à peu près de moitié, mais qui n'a jamais produit chez nos lapins, ni la moindre modification de la cornée, ni la plus petite irritation de l'iris. Si la clinique démontrait que, à l'égal du biiodure, l'acide borique prévient presque à coup sûr les accidents de suppuration après l'extraction de la cataracte, nous donnerions la préférence à ce dernier antiseptique.

CONCLUSIONS.

1° La seule méthode classique pour l'opération de la cataracte sénile, applicable à la généralité des cas, est l'extraction simple de Daviel.

2° L'extraction combinée avec iridectomie (procédé de Græfe), répond à un certain nombre d'indications spéciales.

3° Dans l'état actuel de la chirurgie oculaire, l'iridectomie est indiquée :

(*a*) Un certain temps avant l'extraction (iridectomie préparatoire), dans les cas de cataractes mûrissant très lentement (soit pour faire la maturation, soit dans un but optique) et pour certaines cataractes compliquées.

(*b*) Immédiatement avant l'extraction, quand l'iris s'oppose à la sortie du noyau cristallinien et dans les cas où on ne peut

compter sur le calme nécessaire à la cicatrisation de la plaie sans enclavement (iridectomie primitive).

(*c*) Immédiatement après l'extraction (iridectomie secondaire), toutes les fois que l'iris a été contusionné ou qu'il rentre difficilement.

(*d*) Un certain temps après l'extraction, dans le cas d'enclavement de l'iris, suivant l'avis de plusieurs opérateurs (iridectomie tardive).

4° Indépendamment des précautions antiseptiques communes à toutes les opérations de la chirurgie oculaire, il est indiqué, pour se mettre sûrement à l'abri des accidents de suppuration, de pratiquer, après l'extraction de la cataracte, un lavage intra-oculaire antiseptique.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE.

Séance du mardi 27 avril. — Présidence de M. GUNNING, d'Amsterdam.

1° *Du traitement chirurgical de l'ophtalmie sympathique.* — M. DIANOUX définit ce qu'il entend par ophtalmie sympathique. Cette affection ne pourrait survenir qu'après les traumatismes, pas avant la troisième ou la quatrième semaine, ni après que toute inflammation a disparu de l'œil traumatisé depuis un temps égal. Il met en doute l'authenticité des ophtalmies sympathiques tardives et croit qu'on a décrit sous ce nom de simples irritations sympathiques.

L'auteur a pratiqué depuis 1877 quarante énervations et n'a eu à intervenir qu'une fois pour des douleurs ciliaires par une nouvelle énervation. Il conclut en faveur de cette opération moins barbare et bien plus facilement acceptée par les malades, qui est en outre plus en rapport avec la loi de chirurgie conservatrice qui défend de rien retrancher de l'organisme, de ce que l'art peut lui conserver.

MM. Wecker, Dransard préfèrent l'exentération, MM. Abadie, Galezowski, Suarez, s'en tiennent à l'énucléation dans le plus grand nombre de cas.

2° *Les cas de mort après énucléation.* — M. DOR rapporte deux nouveaux faits : dans l'un il s'agit d'une mort par méningite ayant débuté six semaines après l'opération chez un malade tuberculeux. Dans l'autre, le malade, un vieillard, mourut le septième jour, soit d'embolie, peut-être pourrait-on aussi invoquer la résorption du sublimé au millième.

M. GAYET n'a plus perdu d'énucléés depuis l'emploi rigoureux de la

méthode antiseptique. Les cas de M. Dor ne sont-ils pas de simples coïncidences ?

M. Chevallereau a observé un fait en tout semblable à la première observation de M. Dor chez un enfant de 9 ans.

M. Galezowski a eu un cas de mort, depuis les antiseptiques : c'était chez un glycosurique qui fut pris d'hémorrhagie considérable.

3° *Procédé de ténotomie dans l'insuffisance musculaire.* — M. Landolt. Le degré de reculement du muscle dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la grandeur de l'incision conjonctivale et de l'étendue sur laquelle on détache le muscle des parties voisines.

Il saisit un pli vertical de la conjonctive pour y pratiquer, d'un coup de ciseau, une courte incision horizontale au niveau de l'insertion du muscle, puis saisissant le globe oculaire à l'aide d'une pince à fixation au niveau de l'antagoniste du muscle à ténotomiser, il introduit dans la plaie conjonctivale une pince à griffes inclinées, avec laquelle il saisit le muscle et l'amène dans la plaie conjonctivale. Il coupe alors une boutonnière dans le tendon, y introduit l'une des branches de ciseaux courbes sur le plein qu'il pousse sous le muscle jusqu'à ce qu'elle dépasse le bord opposé, l'autre branche des ciseaux glissant sur l'autre face du tendon, mais sous la conjonctive.

M. Abadie. Quand il s'agit de remédier à de simples troubles fonctionnels. à de l'insuffisance musculaire, il faut faire la ténotomie d'une façon très exacte et très précise ; mais pour cela il me paraît bien plus facile d'opérer à ciel ouvert en faisant une incision verticale de la conjonctive et en isolant le muscle sur un crochet ; on peut alors, en ébarbant le muscle, le diminuer comme on l'entend,

M. Motais ne croit pas que les résultats indiqués par M. Abadie soient dus à la raison qu'il invoque. Du moment qu'on laisse quelques fibres du muscle, ce muscle ne recule en rien et ne perd rien de sa force.

4° *Paralysie de la convergence.* — M. Parinaud. La paralysie de la convergence est distincte de l'insuffisance des droits internes que nous connaissons. Elle résulte de la lésion des centres d'innervation qui président à cette fonction.

Il y a donc deux formes de paralysie de la convergence de cause centrale que l'on peut appeler paralysie essentielle et paralysie combinée de la convergence.

La paralysie du mouvement de convergence se reconnaît aux mêmes caractères objectifs que l'insuffisance des droits internes et à une diplopie particulière qui est croisée et persiste sans modification notable dans toutes les directions du regard.

La paralysie double de l'accommodation ne s'accompagne pas de mydriase paralytique, mais les réflexes pupillaires sont généralement modifiés d'une manière caractéristique, en ce sens que la pupille ne réagit plus par la convergence, mais réagit par la lumière, contrairement à ce qu'Argyll Robertson a signalé dans le tabes.

Paralysie combinée de la convergence. — Dans cette forme, le défaut de convergence est accompagnée de la paralysie de l'élévation et de l'abaissement dans les deux yeux, les mouvements de latéralité demeurant intacts. Dans certains cas, c'est seulement l'élévation ou seulement l'abaissement qui est intéressé.

5° *Du défaut de fusion comme cause de strabisme.* — M. Gillet de Grandmont relate l'observation d'une jeune fille chez laquelle le besoin de fusion avait disparu et était la cause du strabisme. Il établit le diagnostic différentiel entre le défaut de fusion, la paralysie musculaire et l'insuffisance musculaire.

6° *Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen chez les glaucomateux.* — M. Georges Martin. Ce travail a pour but d'établir que l'astigmatisme de la cornée que l'on croyait être un état immuable, en dehors des traumatismes et des ulcérations de la cornée, est soumis chez certains glaucomateux à des variations assez notables.

Les preuves invoquées sont au nombre de quatre : 1° La proportion très notable des cas d'astigmatisme « contraire à la règle »; 2° La forte proportion des cas où la réfraction du méridien vertical se trouve relativement moindre dans l'œil le seul ou le plus glaucomateux; 3° Faits dans lesquels l'augmentation progressive du rayon de courbure du méridien vertical a été constatée directement à l'ophtalmomètre; 4° Faits prouvant la diminution progressive du rayon de courbure du méridien vertical, sous l'influence d'un traitement antiglocomateux.

7° *Sur l'ophtalmométrie de précision.* — M. Leroy lit une communication sur ce qu'on peut appeler l'ophtalmométrie de précision par opposition avec l'ophtalmométrie pratique. Il insiste sur la nécessité d'adopter, pour comprendre les faits réels, une théorie moins élémentaire que la théorie classique; et comme conclusion, indépendamment de la formule complète, il arrive à proposer une modification importante de l'appareil d'Helmholtz.

8° *Lois des déformations astigmatiques de la cornée, consécutives à l'opération de la cataracte.* — M. Chibret, après deux années d'études avec l'ophtalmomètre de Javal et Schiötz, est arrivé à reconnaître que, neuf fois sur dix, l'astigmatisme déterminé par l'opération de la cataracte (en ne considérant que la déformation des courbures cornéennes) est un *astigmatisme mixte isocèle*, c'est-à-dire avec quantités égales de myopie et d'hypermétropie dans les deux méridiens principaux.

Séance du 28 *avril* 1886. *Présidence de* M. Pamard.

9° *Sur la cataracte hémorrhagique.* — M. Dufour. J'ai observé quatre accidents de ce genre : les trois premiers, antérieurs à l'emploi de la cocaïne, pouvaient être mis sur le compte de l'indocilité des malades. Dans le dernier, il s'agit d'une femme atteinte de glau-

come et à laquelle je pratiquai une iridectomie. L'œil de plus était cataracté. L'iridectomie fut faite très simplement et la malade, soumise à la cocaïne, restait tranquille. Tout à coup, nous vîmes, sous nos yeux, le cristallin cataracté basculer, s'engager, puis sortir par la plaie cornéenne. Cette évolution s'était faite lentement et avait duré trente secondes. Mais aussitôt après le cristallin, nous vîmes arriver le corps vitré. Instruit par expérience de ce qui allait suivre, je pratiquai séance tenante l'énucléation.

M. Wecker. Si des accidents de ce genre pouvaient être prévus il faudrait faire une iridectomie préalable et exploratrice.

MM. Abadie, Chibret rapportent des faits analogues.

M. Dufour pense qu'il faut bien distinguer : 1° Les hémorrhagies qui se font dans l'*intérieur de la chambre vitrée* et qui proviennent d'une rupture ou d'une section du canal de Schlemm ; celles-là sont curables ; 2° Les hémorrhagies *retrochoroïdiennes*, qui décollent la choroïde et vouent l'œil irrémédiablement à des accidents douloureux et à l'atrophie ; contre ceci il n'y a que l'énucléation.

10° *Bactériologie du chalazion.* — M. Poncet. La partie centrale est formée de noyaux embryonnaires, de masses épithéliales et de granulations sébacées. En dégraissant soigneusement les éléments épithéliaux par des lavages à la potasse, puis en les soumettant aux procédés de coloration usités en bactériologie, on rencontre *de gros microcoques* à la surface de ces mêmes éléments. On retrouverait les mêmes microcoques dans les noyaux embryonnaires de la paroi, mais il convient de savoir les distinguer des granulations protéiques qui constituent le protoplasma de ces éléments anatomiques. J'ai trouvé les mêmes parasites dans tous les kystes sébacés, et pour cette raison je donnerai volontiers à ce micro-organisme le nom de *microcoque sébacé.*

M. Boucheron. — Je me suis rencontré avec M. Poncet dans cette étude, que j'ai pu pousser plus loin que lui. J'ai obtenu en effet des cultures pures de ces microbes du chalazion qui se présentent ordinairement sous la forme d'un point double. Des cultures pures de ces microcoques injectées dans les glandes meibomiennes de lapins ont reproduit un certain nombre de fois le chalazion.

11° *Des injections sous-cutanées de bichlorure de mercure en thérapeutique oculaire.* — M. Abadie. Les injections sous-cutanées de bichlorure ont donné de bons résultats dans la choroïdite maculaire des jeunes sujets et dans ce que j'appellerai la *chorio-rétinite latente*, c'est à dire la chorio-rétinite qui ne se manifeste par aucune lésion visible à l'ophtalmoscope et qui toutefois produit l'amblyopie.

Lorsque le malade n'est ni buveur, ni fumeur et qu'il est amblyope, force nous est bien, pour expliquer son amblyopie, d'admettre l'existence d'une lésion quelconque ; je dis alors qu'il y a chorio-rétinite latente et je place le siège de la lésion dans la couche rétro-pigmentaire de la choroïde. Au point de vue fonctionnel, cette maladie se

manifeste par une diminution considérable de l'acuité visuelle et par l'existence d'un scotome central.

M. DE WECKER emploie les injections de calomel.

M. LANDOLT. Pour faciliter l'absorption de la pommade mercurielle on pourrait employer la lanoline.

M. GILLET DE GRANDMONT emploie les injections sous-cutanées d'hydrargyre dès la première période de la syphilis.

12° *Hémorrhagies pendant la grossesse.* — M. TEILLAIS. Trois jeunes femmes, dont l'histoire détaillée serait fastidieuse à raconter, ont présenté subitement, au cours de la grossesse, une amblyopie prononcée. L'examen ophtalmoscopique révélait l'existence de taches hémorrhagiques larges et peu épaisses au pourtour du nerf optique. Chez aucune de mes malades, le cœur ni les vaisseaux n'étaient atteints. Peu de temps après la production de ces accidents, tout rentrait dans l'ordre. Ces hémorrhagies de la grossesse sont remarquables, et par leur rapidité de production et d'évolution, et par leur bénignité, considérées comme des hémorrhagies supplémentaires.

13° *De la péritomie partielle.* — M. PROUFF a obtenu de bons résultats en excisant partiellement la conjonctive près du bord cornéen, en face des ulcères ou des abcès de la cornée. La péritomie agit là probablement par une double action : par une saignée qui apaise les douleurs des malades et par une certaine déplétion des liquides de l'abcès.

14° *Des taches de la cornée et de leur traitement.* — M. HUBERT guérit les taies de la cornée par l'électrolyse ; après cocaïnisation de l'œil, on applique les deux pointes du couteau bipolaire à électrolyse sur la surface blanchie de la cornée. L'instrument ne doit pas être maintenu en place, mais promené à la surface de la taie cornéenne. La séance sera courte et la force du courant ne doit pas dépasser le chiffre de 5 ou 10 milliampères.

15° *Traitement de la sclérose de la cornée et de l'épisclérítis par les cautérisations ignées circulaires.* — M. VACHER. Ce procédé remplacerait avec avantage la péritomie dans tous les cas où elle est employée.

16° *Sclérite rhumatismale.* — M. COURSSERANT rapporte l'observation et présente les dessins d'une sclérite rhumatismale extrêmement rapide ; à la suite d'un refroidissement un homme fut pris de cette affection et en une nuit, les deux cornées furent entourées d'un cercle périphérique jaune d'or. Ce cercle a gagné pendant quelques jours en étendue et rien n'a pu l'arrêter, ni la péritomie, ni les autres moyens.

17° *De la cautérisation avec le jus de citron dans la conjonctivite pseudo-membraneuse et diphtéritique.* — M. FIEUZAL. Avec le pinceau imbibé de jus de citron, fraîchement exprimé, je touche les parties de chacune des paupières dont la muqueuse est le siège, soit d'une fausse membrane déjà formée, soit d'une infiltration grisâtre diph-

téroïde ou diphtéritique. Après avoir laissé le pinceau, ainsi imbibé, au contact de la partie grise, pendant quelques minutes, en la frottant légèrement, je lave à l'eau tiède et aussitôt après, avec le même pinceau, imbibé cette fois de la solution à 2 0/0 de nitrate d'argent, je touche uniquement les parties de la muqueuse qui ne sont pas envahies par l'infiltration et qui sont le siège du gonflement inflammatoire.

Le jus du citron exerce dans ce cas une action antiseptique et vascularisante.

M. de Wecker ne croit pas qu'on observe la diphtérie vraie chez les nouveau-nés, c'est une sorte de conjonctivite pseudo-membraneuse.

M. Teillais. La conjonctivite diphtéritique est très rare en France. M. Teillais voit à Nantes des conjonctivites pseudo-membraneuses, mais jamais des conjonctivites diphtéritiques. Il fait des lavages au jus de citron et recouvre la conjonctive de poudre d'iodoforme, mais dans la vraie conjonctivite diphtéritique ces moyens sont absolument impuissants.

M. Galezowski n'a eu que trois cas d'ophtalmie diphtéritique; au contraire la conjonctivite pseudo-membraneuse est très fréquente; il a guéri ses malades avec de l'huile de cade au dixième, alors que des cautérisations fréquentes avaient absolument échoué. Depuis deux ans cependant M. Galezowski avait abandonné l'huile de cade pour se servir de la pommade à l'iodoforme, mais cette année la pommade à l'iodoforme ne lui a donné aucun résultat, alors que l'huile de cade réussissait de nouveau très bien.

M. Manolescu voit assez souvent, en Roumanie, de véritables conjontivites diphtéritiques. Il croit que la conjonctivite diphtéritique et la conjonctivite pseudo-membraneuse ne sont que deux degrés de la même maladie.

Séance du 29 *avril* 1886. — *Présidence de* M. Fieuzal.

18° *Traitement de la conjonctivite granuleuse.* — M. Darier propose, pour le traitement des granulations chroniques des paupières, les cautérisations avec l'acide chromique pur. Ce mode de traitement a l'avantage d'être d'une application facile et peu douloureuse. Il est surtout efficace dans les cas où le sulfate de cuivre n'a presque plus d'action sur les granulations fibreuses, coriaces, soignées depuis longtemps sans succès.

M. Warlomont. — Deux mémoires ont été publiés, il y a vingt-cinq ou trente ans, dans les Annales d'oculistique sur le traitement des granulations par l'acide chromique.

19° *Sur les granulations de la cornée.* — M. Poncet a examiné un cas de granulations complètes de la cornée chez un malade de la clinique de M. Dehenne. Les accidents survenus chez ce malade ont obligé M. Dehenne à pratiquer l'énucléation. M. Poncet put alors, sur



cet œil, se livrer à la recherche des microbes dans la cornée, question non encore élucidée.

La cornée était remplie de granulations. M. Poncet s'est surtout servi de la méthode de Grau par la teinture d'iode. Par cette méthode on voit les micrecoques remplissant toute l'épaisseur de la cornée, tous les leucocytes en sont garnis. Les microcoques de la granulation peuplent tous les leucocytes d'une cornée granuleuse. Dans la membrane de Descemet elle-même on trouve un grand nombre de ces éléments.

Le malade avait antérieurement subi une iridectomie : on voyait des leucocytes garnis de microcoques dans le corps ciliaire et dans l'iris; il y en avait à la surface de l'iris, dans la chambre postérieure. L'œil entier était donc rempli du microcoque de la granulation. Ce microcoque diffère de celui de l'urèthre, qui est beaucoup plus gros.

20° *A propos du jéquirity.* — M. Coursserant a vu survenir, après l'emploi du jéquirity, quelques accidents : des ulcérations de la cornée, des symblépharons. Il attribue ces accidents à l'opérateur lui-même qui, impatient de voir ce qui se passe sous la couenne produite, l'enlève violemment et amène alors des accidents.

21° *Les collyres permanents.* — M. Chibret. L'utilité de faire de l'anesthésie et de l'antisepsie non plus intermittentes, mais permanentes, à l'issue des opérations oculaires, n'est pas à démontrer. Pour y arriver, je prends une mince feuille de ouate elliptique de 20 mm. sur 15 mm., et j'y dépose une pommade consistante à base de vaseline et cire vierge, laquelle renferme de l'iodoforme et de la cocaïne ou tout autre alcaloïde. Le coton est replié sur la pommade de manière à l'enrouler, et cette sorte de pâte fusiforme est introduite dans le fond du cul-de-sac conjonctival inférieur, au moyen d'un stylet ad hoc. Le collyre permanent reste deux et trois jours si l'œil est bandé et la dose de cocaïne est suffisante pour assurer une forte anesthésie pendant douze heures.

22° *De l'iridectomie dans le décollement de la rétine.* — M. Dransart, dans son travail actuel, présente l'histoire de 15 opérations nouvelles de décollement de la rétine, opérations qui lui ont procuré 11 succès complets, soit une proportion de 60 0/0 de guérisons.

S'appuyant sur les résultats opératoires, résultats confirmés par des faits analogues des docteurs Warlomont, Martin, Chibret, Bettremieux, Galezowski, Fano et Castorani, de Naples, l'auteur conclut que le décollement de la rétine est une affection curable dans la grande majorité des cas par l'iridectomie, quand cette opération est faite dès le début de la maladie.

La physiologie pathologique (travaux de Poncet et de Boucheron sur le décollement de la rétine. Anatomie pathologique et physiologie expérimentale, 1883); la physiologie clinique du décollement de la rétine (travail de Dransart sur les rapports cliniques et pathogéniques entre le décollement de la rétine, la myopie et le glaucome, au

Congrès de Rouen, 1883), et la physiologie thérapeutique se trouvent donc d'accord pour consacrer l'iridectomie comme l'opération maîtresse du décollement de la rétine, opération que Dransart recommande à tous ses collègues avec la plus grande conviction et avec preuves à l'appui.

23° *Un cas d'anomalie rare congénitale de l'œil.* — M Debierre communique un cas observé sur l'œil droit d'une petite fille de 7 ans qui s'est présentée à la clinique du Dr Ed. Meyer pour un strabisme convergent. A l'examen oblique on constate d'abord la présence d'une membrane persistante formée de taches de texture réticulée s'unissant les unes aux autres et disposées en arc de cercle, ouvert en haut, autour du centre de la pupille. A la périphérie de cette membrane viennent s'insérer des taches minces au nombre de cinq prenant naissance par un ou plus souvent plusieurs filaments minces à la face antérieure de l'iris, à environ un millimètre en arrière de son bord libre.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate la présence d'un cana hyaloïdien persistant, s'ouvrant à la partie postérieure par un cône fibreux occupant la partie qu'il déborde en dedans et en dehors, et la recouvre de façon telle qu'il ne laisse de visible, quand le malade regarde en bas, que le sommet du disque papillaire par où on voit sortir une artère et une veine. Les vaisseaux inférieurs n'apparaissent que plus bas, voilés par le sommet du cône, qui retombe au-devant d'eux.

Séance du 30 *avril* 1886. — *Présidence de* M. Wicherkiewicz (de Posen).

24° *Observations anatomiques et physiologiques sur la strabotomie.* — M. Motais résume les conclusions de son travail dans les propositions suivantes :

1° *Mouvements du globe.* — Le globe ne se meut pas librement dans la cavité de Tenon, comme la tête du fémur dans la cavité cotyloïde. Il entraîne dans son mouvement de rotation les couches profondes de l'atmosphère cellulo-graisseuse qui l'entoure et ses membranes d'enveloppe. Grâce à l'élasticité de ces membranes et à leurs attaches extérieures, son mouvement propre est plus étendu.

2° *Conditions qui maintiennent la fixité du centre de rotation du globe.* — Le globe n'est pas retenu par la tension de l'aileron antagoniste; mais il est repoussé par la tension de la moitié de l'entonnoir aponévrotique du côté du muscle en action.

3° *Un point de la théorie de la strabotomie.* — Le résultat opératoire est attribué jusqu'ici au recul ou à l'avancement *du muscle et du tendon.* Les expériences de M. Motais prouvent que la plus grande partie de l'effet opératoire est dû au recul ou à l'avancement de l'aileron ligamenteux.

4° *Exophtalmos postopératoire.* — Cet exophtalmos est produit beaucoup moins par le recul *musculaire* que par un trop large débri-

dement de la capsule antérieure, comme le démontre la correction de l'exophtalmos par l'avancement capsulaire de M. de Wecker.

5° *Suture conjonctivale après l'opération.* — Cette expression généralement employée est inexacte. La suture *capsulo-conjonctivale* seule peut donner des résultats appréciables.

6° *Enfoncement de la caroncule.* — On attribue l'enfoncement de la caroncule à l'incision conjonctivale. La véritable cause est la connexion de la caroncule à l'aileron interne, auquel elle est reliée par une bride fibreuse non signalée jusqu'ici. Donc, quoi qu'on fasse et malgré la suture de la conjonctive, le recul exagéré de l'aileron produira l'enfoncement de la caroncule.

7° *Effet opératoire presque nul ou très insuffisant après une strabotomie normale. Causes.* — M. Motais a trouvé plusieurs fois dans ses dissections des faisceaux tendineux insérés à 2 ou 3 millim. en arrière de l'insertion principale — des veinules émergeant de la sclérotique et se jetant sur le tendon — des trabécules celluleux très denses en arrière du tendon. Il est donc nécessaire de promener le crochet, non seulement latéralement, mais en arrière, après la ténotomie. *(A suivre.)*

NOUVELLES

M. le Dr Sattler, jusqu'à présent professeur d'ophtalmologie à Giessen, vient d'être nommé professeur de la même branche à l'Université de Prague.

Cette chaire, occupée naguère par de Hasner et d'Arlt, ne comptera donc que des illustrations de notre spécialité.

Erratum. — Dans le travail de M. Charpentier, inséré dans le dernier numéro des *Archives* (l'inertie rétinienne, etc.), l'auteur a omis de dire, p. 144, que l'ondulation induite devait être prise avec le signe négatif par rapport à l'ondulation inductrice ; c'est donc celle-ci qui a, en réalité, une avance d'un quart de longueur d'onde sur l'ondulation induite, et, dans la figure 5, c'est la courbe inférieure qui correspond à la couleur primitive, tandis que la couleur induite est représentée par la courbe supérieure. Ce détail ne change rien, du reste, aux faits mêmes auxquels cette figure se rapporte.

Le gérant : Émile Lecrosnier.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, Sr,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

FAITS COMPLÉMENTAIRES RELATIFS A L'INTENSITÉ DES SENSATIONS LUMINEUSES

Par le professeur **Aug. CHARPENTIER.**

Dans un récent travail sur l'intensité des sensations lumineuses (Arch. d'ophtalm., janv.-fév. 1886), j'ai montré dans quel sens se modifie, pour notre œil, l'intensité *relative* des différentes parties du spectre pour des augmentations ou des diminutions déterminées de l'éclairage extérieur. On sait que, cet éclairage diminuant, les couleurs plus réfrangibles perdent moins de leur intensité apparente que les couleurs moins réfrangibles ; c'est le contraire lorsque l'éclairage augmente.

Lorsqu'on examine par exemple un verre de couleur *complexe*, c'est-à-dire renfermant outre la couleur dominante d'autres rayons spectraux voisins, et qu'on fait varier l'éclairage en plus ou en moins, on voit la nuance du verre subir des modifications déterminées par la loi précédente. L'expérience vérifie par exemple qu'un verre qui laisse passer la moitié la plus réfrangible du spectre et qui paraît bleu-verdâtre à un éclairage moyen, tirera sur le bleu pour un éclairage moindre et sur le vert pour un éclairage plus fort. De même j'ai pu m'assurer qu'un verre orangé, contenant les rayons les moins réfrangibles du spectre à partir du jaune, devient jaunâtre à une clarté faible et tire de plus en plus sur le rouge quand la clarté augmente.

Seulement, pour que ces expériences donnent bien les résultats déterminés par la loi précédente, il faut que la surface colorée que l'on examine soit suffisamment grande et qu'on modifie son intensité lumineuse autrement que par un éloignement de la source éclairante ou par une diminution de la grandeur de l'image rétinienne. En effet, lorsqu'on fait usage d'une source de lumière assez petite et éloignée et qu'on n'a pas d'autre

moyen de la faire varier qu'en modifiant sa distance, il intervient un phénomène nouveau sur lequel j'ai maintenant à insister.

On sait, comme je l'ai montré, que le minimun perceptible dépend de l'étendue de la partie rétinienne excitée ; à éclairage égal, un petit objet pourra ne pas être perçu par la rétine, tandis qu'un plus grand le sera ; en effet, le minimum perceptible augmente à mesure que l'image rétinienne diminue de grandeur ; en d'autres termes, puisque l'intensité lumineuse apparente varie en raison inverse du minimum perceptible, cette intensité varie dans le même sens que la grandeur de l'objet ou plutôt de son image rétinienne.

J'ai montré qu'il en est de même pour le minimum chromatique, ou minimum de couleur perceptible, et déjà, en 1882, j'ai exposé (mai-juin, Arch. d'ophtalm.) des expériences faites avec trois couleurs pures : bleu, vert et rouge (je laisse de côté le jaune, qui n'était pas pur), d'où ce fait ressort très-nettement.

Mais la comparaison de ces trois couleurs montrait de plus un phénomène tout à fait nouveau, c'est *qu'elles perdaient inégalement de leur intensité apparente quand on diminuait leur surface ;* le rouge perdait moins que le vert, et le vert moins que le bleu.

Pour qu'aucun doute ne restât dans mon esprit, je répétai en mars 1883 ces expériences avec le plus grand soin, en ajoutant aux trois couleurs précédentes le jaune spectral obtenu par combustion d'un sel de sodium, et je vis que les couleurs perdaient d'autant moins de leur intensité qu'elles étaient plus rapprochées du rouge, c'est-à-dire moins réfrangibles. Il y a intérêt à rapporter ici ces expériences.

Mon photoptomètre recevait les rayons d'une lampe à huile après interposition des verres colorés, bleu, rouge ou vert dont j'ai déjà donné l'analyse ; pour le jaune, cette lampe était remplacée par le brûleur Bunsen muni de carbonate de soude, et aussi bien réglé que possible.

Le verre dépoli antérieur pouvait être recouvert successivement de trois écrans de papier noir et opaque, dans chacun desquels avait été percé un trou parfaitement rond d'un diamètre de $0^{mm},56$, de $0^{mm},84$ et de $1^{mm},68$.

L'œil avait devant lui, dans l'oculaire de l'appareil, un diaphragme percé d'un trou de deux millimètres de diamètre. La distance à l'objet était de 22 centimètres.

Voici les nombres trouvés pour le minimum chromatique (ouverture du diaphragme correspondant à la perception de la couleur) :

Vert : 1er objet (trou de 0,56 mill.). Ouvertures des diaphragmes obtenues successivement : 20^{mm} — 20^{mm}. Moyenne, 20.
2e objet (trou de 0^{m},84) : 14^{mm} — 13^{mm}. Moyenne, 13,5.
3e objet (trou de 1^{m},56) : 8 — 9 — 8. Moyenne, 8,3.

Rouge : 1er objet : 17^{mm} — 15. Moyenne, 16.
2^{e} objet : 11,7 — 11,7. Moyenne, 11,7.
3^{e} objet : 8 — 8. Moyenne, 8.

Bleu : 1er objet : 28 — 28. Moyenne, 28.
2e objet : 18 — 17 — 18. Moyenne, 17,7.
3e objet : 10 — 10,5 — 11. Moyenne, 10,5.

Jaune : 1er objet : 15,5 — 14,3 — 16 — 15. Moyenne, 15,2.
2e objet : 9 — 11 — 11. Moyenne, 10,3.
3e objet : 7 — 7 — 7. Moyenne, 7.

Les nombres précédents, je n'ai pas besoin de le dire, ne sont pas comparables d'une couleur à l'autre ; pour les rendre comparables, multiplions chaque série par un coefficient qui rende constant le chiffre obtenu pour l'objet le plus gros ; ramenons par exemple pour toutes les couleurs ce chiffre à 10.

Pour cela, nous multiplions les chiffres du vert par 1, 2, ce qui ne change pas leur valeur relative, et nous avons :

Vert :	1er objet : ouverture du diaphragme, 24^{mm}.		Carré	576.
	2e objet —	16,2	—	262
	3e objet —	10.	—	100

Multiplions par 1,25 les chiffres du rouge, il vient :

Rouge :	1er objet ; ouverture	20.	Carré	400.
	2e objet —	14,5	—	210.
	3e objet —	10.	—	109.

Pour le bleu, nous multiplierons par 0,95.

Bleu :	1er objet : ouverture	26,6.	Carré	707.
	2e objet —	16,8.	—	282.
	3e objet —	10.	—	100.

Les chiffres du jaune seront multipliés par 1,43.

Jaune (raie D) :	**1er objet, ouverture**	**21,7.**	**Carré,**	**471.**
	2e objet	—	14,8	—	219.
	3e objet	—	10	—	100.

Ces chiffres s'appliquent au minimum perceptible comme couleur, mais je dois dire que j'ai récemment constaté des différences de même nature pour le minimum perceptible comme lumière.

De ces nombres que faut-il conclure? C'est que quatre couleurs différentes : vert, rouge, bleu et jaune pouvant paraître également intenses pour une certaine grandeur de leur image rétinienne, ne le sont plus quand cette image diminue et deviennent d'autant plus inégales que la diminution de grandeur est plus considérable.

Prenons en effet l'objet de $1^{mm},68$ de diamètre, le plus grand ; je suppose que nous ayons réglé les quatre sources de façon à avoir le même minimum perceptible, 100 millimètres carrés, par conséquent la même intensité apparente.

Nous réduisons maintenant l'objet à un diamètre moitié moindre ($0^{mm},84$), ou à une surface quatre fois plus petite. Le minimum perceptible devient 210 millimètres carrés pour le rouge, 219 pour le jaune, 262 pour le vert et 282 pour le bleu. C'est-à-dire que l'intensité a diminué de plus du double, et a plus diminué pour les couleurs les plus réfrangibles. Le bleu n'a plus que les $\frac{210}{282}$, ou les 3/4 de l'intensité apparente du rouge.

Réduisons enfin l'objet à un diamètre égal au tiers de ce qu'il était en premier lieu ($0^{mm},56$) ; l'étendue sera réduite au neuvième. Le minimum perceptible devient 400 pour le rouge, 471 pour le jaune, 576 pour le vert et 707 pour le bleu. L'inégalité précédente s'est accrue, et l'intensité apparente du bleu n'est plus que les $\frac{400}{707}$ ou un peu plus de moitié de celle du rouge. De plus, l'écart s'est accusé entre le rouge et le jaune : le rouge est devenu 1,18 fois plus intense que le jaune.

L'écart irait en s'accentuant à mesure que le diamètre apparent de l'objet diminuerait encore ; seulement la détermination du minimum perceptible devient alors très difficile, et j'ai dû me borner aux dimensions précédentes.

Donc, en résumé, les couleurs diminuent très rapidement d'intensité quand leur surface diminue; le taux de la diminution d'intensité est moins élevé que le taux de la diminution de surface, mais plus élevé que celui du changement de diamètre; de plus la diminution d'intensité apparente est d'autant plus rapide que la couleur est plus réfrangible.

Il résulte de ces faits qu'en éloignant de l'œil plusieurs lumières colorées assez petites, on produit des changements dans l'intensité relative de ces lumières, lesquels sont justement en sens inverse du phénomène de Purkinje ou de la loi citée au début.

D'après cette loi, quand l'éclairage diminue, les couleurs plus réfrangibles dominent; or, un éloignement de la lumière équivaut bien, comme nous venons de le voir, à une diminution de l'éclairage. Seulement, *fait nouveau,* cette diminution est inégale suivant la couleur, et elle est précisément *plus considérable pour les rayons les plus réfrangibles.*

De là un balancement de deux influences contraires : suivant que l'une d'elles prédominera, on verra changer le sens du phénomène résultant.

Or, reportons-nous à la figure 3 du mémoire déjà cité (intensité des sensations); nous verrons que les couleurs peu réfrangibles, jaune et rouge, diffèrent peu l'une de l'autre sous le rapport du taux de la variation de la fraction différentielle; le bleu et le vert diffèrent au contraire énormément. L'influence du phénomène de Purkinje est donc très grande pour les couleurs très réfrangibles et faible pour les couleurs peu réfrangibles. Si, au contraire, nous consultons les chiffres qui précèdent, nous verrons que l'influence du diamètre apparent de l'objet présente une marche sensiblement égale en passant d'une couleur à l'autre.

Il est donc probable qu'en ce qui concerne les changements d'intensité dépendant de l'éloignement de la source lumineuse, c'est le phénomène de Purkinje qui prédominera pour les couleurs réfrangibles (bleu, vert) et le phénomène précédent qui sera principal pour les couleurs de l'extrémité rouge du spectre (rouge, orangé, jaune).

Les tons verts-bleus passeront donc au bleu par l'éloignement, les tons jaunes-rouges passeront au rouge.

C'est ce qui concorde pleinement avec les observations de M. Paul Bert, au sujet desquelles j'ai commis dans le mémoire cité plus haut une confusion involontaire. M. Paul Bert a bien vu, en effet, les verres verts passer au bleu quand ils s'éloignaient, mais les verres orangés, contrairement à la loi de Purkinje, devenaient rouges et non pas jaunes. Or, c'est ce que j'ai constaté expérimentalement, en regardant par le gros bout d'une forte jumelle une lampe au-devant de laquelle était placé un verre transmettant la moitié la moins réfrangible du spectre à partir du jaune. Dans ces conditions, la flamme, orangée à l'œil nu, paraissait rouge à la suite du rapetissement énorme qu'elle subissait dans la jumelle. Si, au contraire, je me contentais d'examiner le verre orangé à l'aide de mon photoptomètre, c'est-à-dire à distance fixe et à éclairage variable, je constatais qu'en diminuant d'intensité la couleur tournait au jaune.

Ces deux faits, d'apparence contradictoire, sont, comme nous l'avons vu, parfaitement compatibles. Ils s'expliquent par le principe suivant, par lequel on peut résumer cette étude :

L'éloignement d'une source lumineuse ou en général la diminution de grandeur de son image rétinienne équivaut à une diminution de son intensité apparente, laquelle agit sur l'aspect de la source d'après la loi de Purkinje, mais cette diminution d'intensité est plus faible et moins rapide pour les couleurs les moins réfrangibles, ce qui peut contrebalancer et au delà, pour ces couleurs, l'influence de la loi en question.

EXPÉRIENCES SUR LA MARCHE DE L'ADAPTATION RÉTINIENNE

Par le professeur Aug. CHARPENTIER.

La méthode qui m'a servi pour l'étude de la relation qui existe entre la sensibilité lumineuse et l'éclairage ambiant (v. Arch. d'Ophtalm., mai-juin 1886) m'a paru devoir être utilisée avec avantage pour l'étude d'une question qui a quelque rapport avec la précédente, je veux parler de la façon dont se

comporte la sensibilité lumineuse lorsque l'œil est placé dans l'obscurité. C'est dans l'obscurité que la rétine atteint son maximum de sensibilité; mais combien faut-il de temps pour que ce maximum soit atteint lorsque l'œil sort du grand jour? Avec quelle vitesse la délicatesse de la perception augmente-t-elle? Quelle est l'influence de l'éclairage antérieur auquel l'œil était adapté? Telles sont les questions qu'on peut se proposer de résoudre, et dont quelques-unes ont été déjà posées et étudiées par Aubert à l'aide de méthodes moins directes que la mienne.

Suivant l'une de ces méthodes, Aubert se plaçait dans une chambre obscure et, regardant à certains intervalles déterminés un fil de platine rendu incandescent par un courant constant, il déterminait, soit à l'aide de verres noirs placés devant l'œil, soit en modifiant la longueur et par suite la température du fil, de combien il fallait diminuer l'intensité lumineuse primitive de ce dernier pour cesser de l'apercevoir. Dans une autre série d'expériences, il présentait à l'œil un carré blanc dont il pouvait augmenter ou diminuer la surface jusqu'à la limite inférieure de la perception (1).

Il conclut de ses recherches notamment que la perception de lumière augmente d'abord rapidement, puis de plus en plus lentement, de façon à être, après dix minutes de séjour dans l'obscurité, 25 fois plus grande, et après 2 heures, 35 fois plus grande environ qu'au début.

La méthode que j'ai employée consiste à déterminer, à intervalles successifs, à l'aide de mon photoptomètre, le minimum de lumière perçu par la rétine maintenue dans l'obcurité. La sensibilité lumineuse a une valeur inverse de celle du minimum perceptible.

Je me suis assuré préalablement que ces déterminations, qui excitent la rétine à un degré insignifiant, ne troublent pas d'une manière appréciable la marche de l'adaptation.

Je rapporterai mes expériences dans leur ordre chronologique.

---

(1) Physiologie der Netzhaut, p. 27, *Physiol. Optik*, p. 483.

Exp. I. — 18 juillet 1883. Le temps est assez sombre, il n'y a pas de soleil. Je suis adapté à l'éclairage ambiant de mon cabinet, lequel est éclairé par une fenêtre donnant au sud-est, en face de laquelle est une maison.

Je détermine le minimum perceptible de l'œil adapté à la lumière ambiante, puis je recouvre les deux yeux, et, de minute en minute, je détermine de nouveau le minimum perceptible pour l'œil gauche.

Ce minimum perceptible est proportionnel au carré de l'ouverture du diaphragme de mon appareil, lorsque l'œil commence à apercevoir un carré de 1 cent. placé à 20 cent. de l'oculaire. Pour éliminer l'influence des changements de grandeur de la pupille, l'œil regarde à travers un diaphragme percé d'un trou de 2 millim. de diamètre.

Au commencement de l'expérience, l'ouverture nécessaire du diaphragme graduateur est de 11 millim. Carré, 121.

Après une minute de séjour dans l'obscurité, l'ouverture du diaphragme correspondant au minimum perceptible est de 9 millimètres. Le minimum perceptible est proportionnel au carré de ce chiffre, soit à 81. Et ainsi de suite.

Je résume dans le tableau suivant les résultats de l'expérience. La première colonne indique le temps depuis lequel l'œil séjourne dans l'obscurité ; la seconde colonne indique l'ouverture correspondante du diaphragme ; la troisième le carré du chiffre précédent, c'est-à-dire les valeurs *relatives* du minimum perceptible. Ces valeurs sont comparables seulement dans le cours d'une même expérience.

Après 0	minute.	Ouverture,	11	millim.	— Carré,	121
1	—	—	9	—	—	81
2	—	—	5,2	—	—	27
3	—	—	5,2	—	—	27
4	—	—	4,5	—	—	20
5	—	—	3	—	—	9
6	—	—	3	—	—	9
7	—	—	2,5	—	—	6
8	—	—	—	—	—	
9	—	—	2,1	—	—	4,4
10	—	—	—	—	—	
11	—	—	1,5	—	—	2,2

Exp. II. — 19 juillet 1883. L'expérience porte sur l'œil droit. La marche de l'expérience est la même que ci-dessus. Je me contente donc de la résumer dans le tableau suivant :

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	19	361
1	13,5	182
2	10,5	110

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
3	8,5	72
4	6,5	42
5	6,25	39
7	6,1	37
9	5	25
11	4	16
13	4	16
16	3,9	15
18	3,6	13
21	3	9
26	2	4
31	2	4
36	2	4
40	2	4

Exp. III. — 20 juillet 1883. Belle lumière. OEil droit.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	24	576
1	17,2	296
2	10	100
3	8,2	67
4	6,6	43
5	5	25
7	3,5	12
9	3,2	10
11	2,5	6
14	2,5	6
19	2	4
24	2	4
29	1,8	3,5
32	1,6	2,5

Exp. IV. — 7 mars 1885. 4 heures. Jour très sombre. OEil droit.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	7,5	56
1	4,5	20
2	3	9
4	2,6	6,7
8	1,5	2
13	1	1
18	1	1

Exp. V. — 9 mars 1885. 4 heures. Jour très sombre. Mon œil est adapté à l'éclairage très faible du fond de mon cabinet.

Temps en minutes.	Ouverture.	Carré.
0	16,5	272
1	9,5	90
2	8	64
4	5,7	30
7	4,7	22
10	4,3	18,5
15	4,1	17
22	3,5	12
26	3.5	12

De ces expériences découlent plusieurs faits importants:

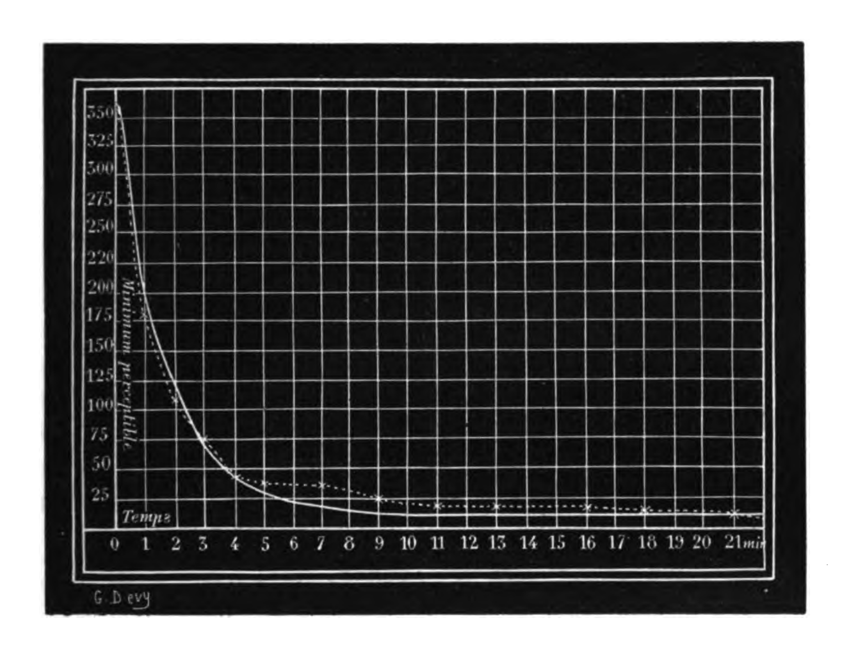
1° Le premier, c'est que le minimum perceptible diminue progressivement à mesure que se prolonge le séjour dans l'obscurité, ou, ce qui revient au même, la sensibilité lumineuse augmente d'une façon continue. Cependant, après 20 minutes environ, la décroissance du minimum perceptible est insignifiante, et la sensibilité lumineuse acquiert une valeur sensiblement constante ; c'est du moins ce qu'on peut admettre pratiquement.

2° La diminution du minimum perceptible se fait de moins en moins vite, comme l'avait indiqué Aubert.

De plus, la vitesse de cette décroissance paraît varier régulièrement. Elle s'effectue suivant une loi assez voisine de celle que suit le refroidissement des corps chauds (loi de Newton), au moins autant que permettent d'en juger les incertitudes qui accompagnent forcément ces déterminations, lesquelles ne peuvent évidemment être ni multipliées, ni prolongées à l'excès.

Voici comment on peut exprimer la marche de l'adaptation lumineuse : à partir de l'entrée de l'œil dans l'obscurité, le minimum perceptible décroît en progression géométrique à mesure que le temps augmente en progression arithmétique ; ou d'une façon plus exacte : la vitesse avec laquelle augmente la sensibilité lumineuse est proportionnelle, à un instant donné, à la différence qui existe entre sa valeur actuelle et la

valeur qu'elle atteindra au moment de l'adaptation complète de la rétine. Ainsi : différence considérable au début, ou, ce qui est la même chose, augmentation rapide de la sensibilité lumineuse ; différence minime à la fin, variation presque nulle de la sensibilité lumineuse.



La figure représente la décroissance du minimum perceptible dans l'expérience 2, pour donner une idée générale du phénomène. On a relié en traits pointillés les chiffres trouvés dans cette expérience ; quant à la courbe pleine, elle représente la marche théorique qu'aurait l'expérience d'après la loi précédente. On voit que la concordance des deux tracés est aussi grande qu'on peut l'exiger dans ces sortes de recherches.

3° La durée de l'adaptation complète à l'obscurité est-elle toujours la même ; en d'autres termes, faut il toujours le même temps de séjour dans l'obscurité pour atteindre la sensibilité maximum de la rétine, quel que soit l'éclairage d'où l'œil est sorti ? Evidemment non, car, plus grande sera la valeur initiale du minimum perceptible par rapport à sa valeur

finale, plus il faudra de temps pour atteindre cette dernière. Or, le minimum perceptible variant en même temps et dans le même sens que l'éclairage ambiant, il est clair qu'il faudra moins de temps, pour une adaptation complète, à un œil sortant d'un éclairage faible qu'à un œil habitué tout d'abord à un éclairage intense. C'est ce que montre la comparaison de l'expérience 3 avec les expériences 4 et 5.

4° La différence entre la valeur de la sensibilité lumineuse au début et à la fin d'une expérience peut être bien plus grande qu'on ne le croit généralement. Tout dépend de l'éclairage *initial* auquel l'œil est adapté. Ainsi cette différence est de 1 à 23 dans l'expérience 5, qui a été faite par le temps le plus sombre, et elle est au contraire de 1 à 230 dans l'expérience 3, dans laquelle l'éclairage initial était le plus élevé.

Voici un fait qui montre jusqu'où peut aller cette différence: le 6 mai 1885, je maintins mes yeux dans l'obscurité complète pendant une heure; je déterminai ensuite le minimum perceptible de l'œil gauche, puis j'allai sur la terrasse de mon laboratoire, où je restai exposé au grand jour pendant cinq minutes environ (il faisait un peu de soleil, avec ciel nuageux); le minimum perceptible déterminé ensuite était pour l'un et l'autre œil 676 fois plus grand que la première fois. Il faut se demander s'il n'y a pas là un résultat de la fatigue provenant de l'énorme excitation, par le grand jour, d'un œil rendu extrêmement impressionnable par l'obscurité ; mais il n'est pas rare de voir, par la seule adaptation à l'obscurité, l'œil rendu, au bout de 15 à 20 minutes, 150 ou 200 fois plus sensible qu'il ne l'était à l'éclairage moyen d'un appartement.

De là découlent des conséquences très importantes au point de vue de la technique à suivre pour l'examen de la sensibilité lumineuse dans différents buts. Voici quelques exemples :

1° On peut évaluer la clarté absolue d'une lumière quelconque d'après la quantité la plus faible de cette lumière qui puisse produire une sensation : la clarté, toutes choses égales d'ailleurs, est en raison inverse du minimum perceptible. C'est là une méthode de photométrie applicable à toute espèce de lumière et que j'ai indiquée il y a plusieurs années (Ac. des sciences, 10 février 1879). Or, cette méthode ne peut être ap-

pliquée que si l'on fait la mesure du minimum dans des conditions d'adaptation comparables, et le plus simple est de faire séjourner l'œil au préalable pendant 20 minutes dans l'obscurité.

2° Veut-on comparer d'après ma méthode la sensibilité des diverses parties de la rétine, il faut que toutes ces parties soient dans le même état d'adaptation lumineuse *les unes par rapport aux autres*, ce qui n'a jamais lieu pour un œil en activité ; je montrerai prochainement comment s'expliquent, en partant de ces faits, certaines divergences observées par des auteurs qui ont voulu contrôler les résultats que j'ai obtenus en 1877 ou étudier la question par eux-mêmes.

3° La même nécessité d'une adaptation identique s'impose pour la détermination clinique de la sensibilité lumineuse. La perception normale s'exprimera d'après le minimum de lumière perçu après un séjour de 20 minutes dans l'obscurité, et c'est après un séjour de même durée qu'on devra examiner la perception des malades.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX.

RECHERCHES STATISTIQUES

SUR LES

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA SYPHILIS

Par le professeur **BADAL** (*Suite*) (1).

III. — MUSCLES DE L'ŒIL.

Les paralysies musculaires compliquées ou non d'autres lésions de l'œil, sont au nombre de 144, et suivent de près, comme fréquence, les choroïdites. La proportion, eu égard à l'ensemble des manifestations oculaires de la syphilis, est assez exactement de 22 p. 100.

Les paralysies complètes ou incomplètes de la 3e paire en représentent à elles seules plus des trois quarts ; vient ensuite

(1) V. le numéro de mars-avril 1886.

la paralysie de la 6e paire, quatre fois moins fréquente. Les paralysies du grand oblique, de la 5e et de la 7e paire sont extrêmement rares.

Voici du reste comment se répartissent ces 144 cas :

Paralysies de la 3e paire : 107 cas.

1° Paralysie des moteurs du globe, avec ou sans paralysie de l'iris et du muscle ciliaire........	68	cas.
2° Paralysie de l'iris et du muscle ciliaire seuls..	27	—
3° — de l'iris seule......................	2	—
4° — du muscle ciliaire seul.............	2	—
5° Ptosis seul................................	8	—

Paralysies des autres paires nerveuses.

6° Paralysie de la 6e paire......................	28	cas.
7° — de la 4e paire......................	5	—
8° — de la 5e paire......................	2	—
9° — de la 7e paire......................	2	—

Dans plus de la moitié des cas (76 fois sur 144), et sans parler des lésions syphilitiques affectant d'autres organes, ces paralysies musculaires se sont montrées accompagnées de désordres plus ou moins graves du côté des yeux ou des centres nerveux.

J'ai relevé par ordre de fréquence :

1° Amblyopie, atrophie plus ou moins avancée des nerfs optiques.............	26	cas,	environ	20	p. 0/0
2° Ataxie locomotrice à des degrés divers et le plus souvent fruste...............	18	—	—	13	—
3° Lésions des membranes : iritis, rétinites, choroïdites.....................	13	—	—	10	—
4° Paralysie simultanée de plusieurs paires nerveuses..........................	10	—	—	7	—
5° Hémiplégie............................	4	—	—	3	—
6° Surdité plus ou moins complète.......	4	—	—	3	—
7° Kératite neuro-paralytique (5e paire)..	1	—	—	»	—

Les complications appartenant aux deux premiers groupes sont seules assez nombreuses pour permettre de comparer, sous ce rapport, les paralysies de la 6e paire avec celles de l'oculo-moteur commun.

J'ai noté :

Amblyopie ; atrophie des nerf optiques.

3e paire.	21 cas,	sur	107,	environ	20 p. 0/0
6e	—	4	—	—	28	—	14 —

Ataxie locomotrice.

3e paire.	10 cas,	sur	107,	environ	9 p. 0/0
6e	—	7	—	—	28	—	25 —

L'amblyopie à un degré avancé, sans lésion appréciable du fond de l'œil, est assez rare. Sur les 26 cas du premier groupe de complications, j'ai trouvé 22 fois une atrophie plus ou moins complète d'un ou des deux nerfs optiques.

On remarquera combien sont fréquentes les lésions de la moelle avec la paralysie de la 6e paire. Si, d'une manière absolue, la paralysie de la 3e paire complique, plus souvent que celle de l'oculo-moteur externe, l'ataxie locomotrice de nature syphilitique, par contre, eu égard à la fréquence relative de ces paralysies, celle de la 6e paire l'emporte de beaucoup, puisque, dans un quart des cas, elle s'accompagne de lésion spinale.

Ces lésions spinales, à des degrés divers, ont été rencontrées 49 fois sur 631 cas de syphilis oculaire. La proportion atteint près de 8 p. 100 ; elle est considérable. Cela revient à dire que sur 12 sujets, il en est un qui présente une affection de la moelle à un degré plus ou moins avancé.

L'époque d'apparition des paralysies musculaires est extrêmement variable. Dès la première année, les cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne serait tenté de le croire ; 14 sujets sur 144 ont été déjà frappés, et quelques-uns d'entre eux dès le troisième mois. Mais la courbe *p*, *p* (fig. C). au lieu de s'abaisser brusquement dès la seconde année, comme pour les choroïdites, se maintient pendant longtemps encore à un niveau élevé, et présente cette particularité remarquable qu'elle se relève ensuite peu à peu de manière à atteindre, vers la dixième année, presque la même hauteur qu'à son point de départ. Si l'on tient compte des décès survenus dans cet intervalle de dix ans, on voit qu'en réalité, c'est surtout dans

la période des huit à douze années qui suivent l'infection syphilitique que s'observe le plus grand nombre des cas de paralysie musculaire.

Jusqu'à la quinzième et même la vingtième année, les cas restent relativement nombreux, bien différents en cela des iritis et des choroïdites.

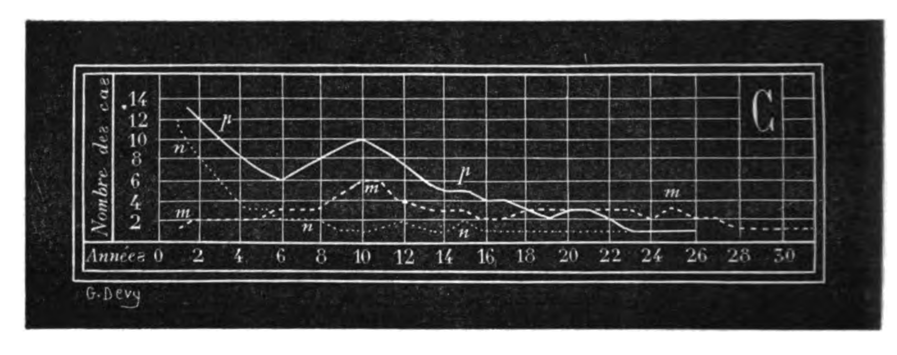


Fig. C.

Nombre d'années écoulées entre le début de la syphilis et l'apparition des paralysies musculaires (*p*, *p*), de la névrite (*n*, *n*) ou de l'atrophie du nerf optique (*m*, *m*).

La dépression accusée qui s'observe entre les deux points culminants de la courbe semble marquer la séparation entre les paralysies musculaires qui peuvent être rangées avec les manifestations secondaires de la syphilis, et celles qui appartiennent, sans conteste, à la période tertiaire. La nature des complications vient encore accentuer cette distinction ; tandis que les accidents paralytiques figurés par la première partie de la courbe ne se compliquent guère que d'iritis, de choroïdites et d'accidents secondaires proprement dits, les paralysies tardives, elles, se montrent accompagnées d'atrophie papillaire, de sclérose de la moelle, d'hémiplégie, de surdité, etc. ; et l'on remarquera combien la partie de la courbe qui leur appartient présente d'analogie avec la courbe propre à l'atrophie des nerfs optiques (*n*, *n*).

Pour mettre les choses en évidence, j'ai placé ces courbes sur la même figure.

Assez rarement plusieurs paires nerveuses appartenant au

même œil ont été frappées de paralysie, simultanément ou successivement : j'en ai trouvé seulement 10 cas ; la proportion est d'environ 7 p. 100 par rapport à l'ensemble des paralysies musculaires. Je n'ai pas noté un seul fait d'ophtalmoplégie complète, de nature syphilitique.

IV. — NERF OPTIQUE.

On est surpris de voir les lésions des nerfs optiques, au nombre de 139, occuper par leur fréquence à peu près le même rang que les choroïdites et les paralysies musculaires. La proportion, par rapport à l'ensemble des manifestations oculaires de la syphilis, est de 22 p. 100 environ. Peut-être serait-elle supérieure à ce chiffre, si la question d'étiologie pouvait toujours être tranchée ; mais en raison de l'apparition généralement tardive des accidents, notamment dans les cas d'atrophie tabétique ; en l'absence d'autres manifestations de la syphilis, et à défaut de renseignements précis, il est souvent difficile d'affirmer l'existence de cette diathèse. Dans bien des cas où un certain nombre de probabilités déduites de la situation sociale des malades, de leur état de santé à diverses époques, ou de circonstances particulières, me faisaient supposer l'existence d'une vieille syphilis, j'ai dû cependant, à défaut de certitude absolue, m'abstenir de faire figurer dans ma statistique des faits de cet ordre.

L'atrophie, à tous les degrés, est de beaucoup la lésion la plus fréquente, comme le montrent les chiffres ci-après :

Atrophie confirmée...	82	cas.
Névrite...............	38	—
Névro-rétinite........	16	—
Névrite étranglée.....	3	—

Les lésions atrophiques des nerfs optiques se divisent naturellement en deux groupes, suivant que le nerf est primitivement atteint, ou que les troubles de nutrition ont au contraire leur point de départ dans les centres nerveux. Théoriquement, cette classification est absolument logique ; dans la pratique, elle rencontre des difficultés. Il n'est pas toujours aisé, même

pour les praticiens habitués à ce genre d'examen, de savoir si l'on est en présence d'une atrophie essentielle, de dire si la décoloration de la papille a succédé à une névrite, ou bien encore si elle se rattache à une lésion quelconque des centres nerveux. Aussi ai-je pris en bloc toutes ces variétés d'atrophie, pour tracer la courbe relative à leur époque d'apparition.

Il est intéressant de comparer cette courbe *m*, *m*, *m* (fig. C) avec celle des paralysies musculaires (*p*, *p*), placée sur la même figure. Tandis que les muscles de l'œil sont atteints avec une extrême fréquence au début de la syphilis, l'atrophie du nerf optique appartient surtout à la période des accidents tertiaires.

La courbe, dans son ensemble, est assez peu régulière ; elle le serait davantage, selon toute apparence, avec un plus grand nombre de cas. A partir de la première année, où elle indique un seul cas d'atrophie, elle s'élève avec quelques oscillations pour atteindre son point culminant vers la onzième année, avec six cas, puis s'abaisse peu à peu.

On remarquera cette fréquence des manifestations oculaires de la syphilis vers la dixième ou douzième année. C'est aussi à ce moment que s'observe une recrudescence dans le nombre des paralysies musculaires.

Les cas de névrite, névrite étranglée, névro-rétinite, sont au nombre de 57. Dans un tiers des cas environ (16 sur 57), la rétinite accompagne la névrite. J'ai rencontré seulement trois cas de névrite *étranglée* bien caractérisée ; la proportion n'est guère que de un vingtième sur l'ensemble des névrites.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, la courbe des névrites *n*, *n*, *n* (fig. C) diffère essentiellement de celle de l'atrophie, au moins dans sa première partie. Plus d'un cinquième des cas (12 sur 57) s'observe dans les douze premiers mois, la moitié des cas dans les quatre premières années ; après quoi la névrite se fait de plus en plus rare ; toutefois on la voit encore apparaître plus de vingt ans après le début de la syphilis.

Les complications de l'atrophie et de la névrite sont extrêmement nombreuses, et non pas seulement du côté de l'appareil de la vision. Mais cette fréquence est bien différente, comme aussi la nature des complications, suivant que l'on

est en présence de l'inflammation du nerf optique, ou de l'atrophie confirmée.

Dans la moitié des cas seulement, les différentes formes de névrite ou de névro-rétinite sont accompagnées de complications, tandis que pour l'atrophie la proportion est des quatre cinquièmes ! Encore ces complications sont-elles souvent multiples ; elles sont, en outre, d'une manière générale, beaucoup plus graves. On en jugera par les tableaux suivants :

Atrophie des nerfs optiques (82 *cas*). *Complications.*

Ataxie à des degrés divers, le plus souvent fruste, ou à ses débuts.. ..	23 cas,	soit environ	28	p. 0/0
Paralysie de la 3e paire..............	21 —	—	25	—
Troubles intellectuels ; paralysie générale progressive (3 cas suivis de mort à bref délai)..................	13 —	—	16	—
Iritis, choroïdites, irido-choroïdites, rétino-choroïdites..................	13 —	—	16	—
Paralysie de la 6e paire..............	9 —	—	11	—
Myosis..............................	9 —	—	11	—
Hémiplégie	8 —	—	10	—
Surdité plus ou moins complète......	6 —	—	7	—
Accidents tertiaires divers (exostoses, nécroses, etc.).....................	4 —	—	5	—
Cataracte...........................	2 —	—	2	—
Epilepsie...........................	2 —	—	2	—
Paralysie de la 5e paire.............	1 —	—	1	—
— — 4e paire............	1 —	—	1	—

Dans 15 cas seulement, sur 82, l'atrophie des nerfs optiques s'est montrée exempte de complications.

Névrites, névro-rétinites (57 *cas*). *Complications.*

Iritis, irido-choroïdites, choroïdites, rétino-choroïdites.....................	13 cas,	soit environ	23	p. 0/0
Paralysie de la 3e paire..............	8 —	—	14	—
Ataxie..............................	3 —	—	5	—
Paralysie de la 6e paire..............	3 —	—	5	—
Surdité.............................	2 —	—	4	—
Epilepsie...........................	2 —	—	4	—
Hémiplégie..........................	1 —	—	2	—
Myosis..............................	1 —	—	2	—
Paralysie de la 5e paire..............	1 —	—	2	—

La nature des complications qui peuvent accompagner les lésions du nerf optique suffirait à elle seule à marquer le rang de ces différentes lésions dans l'échelle des manifestations oculaires de la syphilis. Tandis qu'avec l'atrophie, ce sont les paralysies des muscles de l'œil, l'ataxie locomotrice, et les troubles d'origine cérébrale qui dominent, pour la névrite, au contraire, les complications les plus fréquentes sont encore des lésions des membranes de l'œil : iritis, irido-choroïdites, etc.

On remarquera la coexistence fréquente du myosis avec les lésions atrophiques, et aussi la fréquence des paralysies du nerf acoustique. (*A suivre.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES POUR SERVIR A L'ÉTUDE DE LA CATARACTE TRAUMATIQUE

Par le Dr **F. BOÉ**.

Travail du laboratoire de la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Leber, à Gœttingue (Hanovre).

Pendant que nous nous livrions à Gœttingue à quelques recherches d'anatomie pathologique de l'œil, un fait intéressant s'est présenté à notre observation. Nous allons le faire connaître. Mais auparavant nous devons dire ici combien nous avons été heureux de poursuivre de telles études dans le laboratoire de M. le Professeur Leber. Ce maître éminent n'a cessé de nous diriger dans nos travaux avec une extrême bienveillance; nous lui en exprimons à cette place toute notre gratitude.

Voici maintenant le cas dont il s'agit :

Le 25 avril 1881, un garçon de onze ans se présenta à la clinique; cinq semaines auparavant, pendant qu'il jouait, un fil de fer lui avait traversé l'œil. Plaie de la cornée dirigée du centre vers le bord supérieur, à bords légèrement infiltrés, cataracte traumatique; colobome de l'iris en haut, en partie couvert de sang ; un médecin avait, paraît-il, pratiqué l'excision d'un prolapsus irien; décoloration de l'iris; injection médiocre de la conjonctive; tension normale, mais sensibilité au toucher; amaurose absolue.

Le malade fut reçu à la clinique; malgré le traitement, la sensibilité et l'injection augmentèrent; pour prévenir une ophtalmie sympathique, on énucléa l'œil le 12 mai.

Examen anatomique. — L'œil retiré de l'orbite est mou; le nerf optique est mince; la surface de section est blanche, saignante sur plusieurs points, hyperhémie manifeste, la gaine relâchée, flasque.

Cicatrice adhérente de la cornée qui s'étend du centre jusqu'au bord supérieur; occlusion pupillaire.

La section équatoriale étant faite, il s'écoule une grande quantité d'un liquide assez clair, jaunâtre, qui devait se trouver entre le corps vitré et la rétine restée adhérente. Bientôt ce liquide se coagule en partie; le caillot contient quelques globules rouges et quelques amas de *grandes cellules à protaplasma granuleux* (Körnchenzellen). Traité par l'acide acétique, le liquide ne donne aucun précipité; par l'acide azotique il fournit un dépôt caséeux.

Sur la rétine on aperçoit des taches blanchâtres qui apparaissent surtout nombreuses et volumineuses vers la partie antérieure; ce sont des dépôts qui se sont formés sur sa surface interne et qui sont constitués par des amas de grandes cellules dont le volume est parfois énorme; beaucoup de ces dernières ont plusieurs noyaux; parfois elles sont juxtaposées comme des cellules épithéliales; leur aspect rappelle celui de l'épithélium rétinien grossi; mais elles peuvent paraître également très étendues en longueur ou encore présenter des prolongements; en général, leur grosseur est des plus variables, *elles se sont manifestement assimilé de la substance cristallinienne.*

Le corps vitré est légèrement rétracté sur lui-même, presque partout blanchâtre et modérément opaque; il est également infiltré par ces grandes cellules qui se pressent les unes contre les autres. Vers la partie antérieure l'infiltration est encore plus marquée. On sépare le corps vitré en avant et tout d'abord on n'aperçoit rien qui rappelle le cristallin; une couche grisâtre tapisse la face postérieure de l'iris, masquant complètement la pupille. On enlève alors la cornée, on détache les synéchies antérieures, la pupille apparaît en grande partie dégagée et laisse voir une cataracte; on constate maintenant que le cristallin *est réduit à une couche très mince, et, dans son intérieur, on retrouve les mêmes grandes cellules à protoplasma granuleux* comme aussi des fibres encore peu altérées légèrement opacifiées et des gouttelettes de myéline.

Les membranes d'enveloppe de l'œil ont l'aspect et la consistance normales; il n'y a de corps étranger nulle part; dans les grandes cellules on ne trouve pas de micro-organismes.

Cette note qu'a bien voulu nous remettre M. le Professeur Leber présente à considérer deux faits principaux : l'amaurose absolue constatée dans l'observation clinique reste

d'abord inexpliquée. — Bien que l'œil fût en voie de devenir phthisique, on ne trouva ni décollement rétinien ni suppuration du corps vitré ou des membranes internes; l'étude microscopique de la rétine et du nerf optique ne fut pas faite. Le témoignage du malade, qui n'avait que onze ans, ne dut d'ailleurs être admis qu'avec une certaine réserve.

Par contre, on constata des altérations intéressantes dans la lentille et dans le corps vitré; le cristallin, traversé dans toute son épaisseur par le fil de fer, devait avoir subi un gonflement considérable, une partie de la masse faisant hernie dut se détacher et se répandre dans le corps vitré. — La rapidité de la résorption fut très grande, si l'on en juge par le petit volume auquel, dans l'espace de cinq semaines, la lentille était déjà réduite; elle était due sans doute en partie à la présence des grandes cellules à protoplasma granuleux déjà signalée dans le cristallin et dans le corps vitré, cellesci n'étant d'ailleurs que des cellules lymphatiques qui, en absorbant des parcelles de myéline, avaient augmenté beaucoup de volume. Il était probable qu'elles avaient de la sorte joué un rôle important dans la résorption de la substance cristallinienne.

Le reste de la lentille fut conservé dans le liquide de Müller; ceci nous permet, quatre ans plus tard, en dissociant ce fragment, de constater nous-même la présence dans son intérieur de ces grandes cellules; nous pouvons nous rendre compte des variétés nombreuses qu'elles présentent, eu égard à leur forme et à leur grandeur; en général, elles sont arrondies, quelquefois ovales; ailleurs, nous en voyons d'autres dont la forme est indéterminée; elles sont munies de prolongements en divers sens; les unes ne sont guère plus volumineuses que les globules blancs du sang; d'autres, au contraire, sont cinq ou six fois plus grosses. La masse protaplasmatique est plus ou moins riche, mais ce qui nous frappe surtout, c'est la présence au milieu des granulations de nombreuses gouttes de myéline dont la grosseur est éminemment variable; dans une même cellule on peut en voir de très petites à côté d'autres très volumineuses; quelquefois cependant, mais le fait est plus rare, elles offrent le même volume, ce qui donne à la cellule un aspect plus uniforme; l'acide

osmique leur donne une légère teinte brunâtre. Les granulations du protaplasma et les gouttes de myéline masquent presque toujours le noyau, mais l'acide acétique le rend apparent; l'hématoxyline le colore; il est ordinairement très volumineux; les bords des cellules sont quelquefois très accusés, on peut penser qu'une membrane les entoure; très souvent cet aspect fait défaut, les granulations protaplasmatiques, les gouttes de myéline paraissent libres et seulement comme rassemblées autour d'un point central.

Ces cellules sont des globules blancs du sang qui, par voie de migration, ont pénétré dans la masse cristallinienne et ont absorbé la myéline, produit de la décomposition des fibres; il ne peut s'élever de doute ni sur leur nature, ni sur le rôle qu'elles ont joué.

Conheim, dans ses mémorables recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et sur la kératite, nous a montré les leucocytes sortant du vaisseau, émigrant, formant le pus.

Nous savons aujourd'hui très bien que si l'on irrite le centre de la cornée les globules blancs, exsudés par les vaisseaux périkératiques, s'avancent progressivement vers le milieu de la membrane transparente, c'est le cas le plus fréquent; d'autres fois la suppuration commence au centre, la périphérie peut même rester indemne pendant toute la durée du processus; les globules blancs proviennent alors du sac lymphatique, pénètrent par la lésion centrale et tendent de plus en plus à gagner la périphérie. Ces faits sont classiques.

Blix (1), dans une dissertation sur l'anatomie normale et pathologique du corps vitré, dit qu'après avoir introduit un corps étranger dans le corps vitré, il a vu une affluence de leucocytes vers ce corps et qui provenaient de la choroïde; les leucocytes contenaient du cinabre que l'expérimentateur avait eu soin d'injecter quelque temps auparavant dans la veine jugulaire de l'animal.

M. Pagenstecher (2) conclut de ses expériences sur le corps

(1) Blix. Studien f. d. Glascorpen *Medicinskt, Archiv*, Bd IV, n° 4. Stockholm, 1868.

(2) H. Pagenstecher. Zur pathologie des Glaskorpers. *Arch. fur Augen. und Ohren Heilkunde*, von Knapp in New-York und Moos in Heidelberg, 1869.



vitré que les éléments lymphoïdes ne peuvent être le résultat d'une altération morphologique du tissu et qu'ils proviennent des organes vasculaires du voisinage.

Du reste on sait que, même à l'état normal, sous la membrane hyaloïde, dans les couches superficielles du corps vitré, on trouve des cellules qui ont toutes les propriétés des leucocytes; elles jouissent de mouvements amiboïdes; on les trouve principalement au voisinage du nerf optique et de l'ora serrata, c'est-à-dire aux points où peuvent le plus facilement s'effectuer la sortie des globules blancs hors des vaisseaux du corps ciliaire et de la papille et la pénétration de ces éléments dans le corps vitré. Consultez à cet égard le livre classique de notre éminent maître M. le professeur Schwalbe (1).

On connaît, d'autre part, la curieuse propriété qu'ont les cellules lymphatiques de s'assimiler les éléments divers qui les entourent.

Lieberkühn (2) nous les montre absorbant des globules rouges du sang; de même Langhans (3), étudiant la résorption des caillots sanguins, qu'il a portés sous la peau d'un pigeon, trouve dans le tissu environnant le caillot des cellules contractiles qui sont remplies de globules rouges, ceux-ci se transforment dans l'intérieur des cellules en pigment.

On peut observer ces cellules jusqu'à la complète résorption du caillot; elles en forment pour ainsi dire l'élément actif.

Les cellules lymphatiques peuvent absorber aussi tous les fragments pulvérulents qui se trouvent à leur portée. « Si l'on mêle, dit M. Ranvier (4), quelque peu de vermillon très fin à la lymphe quand elle est sur la lame de verre, les cellules lymphatiques voisines des granulations leur envoient des prolongements qui les entourent peu à peu, les englobent et finissent par les faire pénétrer dans leur intérieur. »

Si l'on injecte des gouttes d'huile dans la cavité abdominale

---

(1) Schwalbe. Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen, 1883, p. 136. Erste Lieferung.

(2) Lieberkühn. Sitzungs bericht der Marburger naturw. Gesellschaft, 1868, p. 23.

(3) Langhans. *Virchow's Arch.* Bd 49, 1869. Beobachtungen uber Resorption der Extravasate und Pigmentsbildung in denselben.

(4) Ranvier. *Tr. technique d'histolog e*, p. 165.

d'un lapin ou dans le sac lymphatique de la grenouille, on trouvera quelque temps après dans les cellules lymphatiques du voisinage les plus belles gouttes de graisse (Wegner) (1).

Si l'on introduit un morceau de substance cérébrale d'un lapin mort dans la cavité abdominale d'un autre lapin, on constatera cette fois que les cellules lymphatiques, considérablement augmentées de volume, contiennent un grand nombre de gouttelettes de myéline (2).

Ziegler (3) a étudié l'absorption des globules blancs les uns par les autres et il s'est attaché surtout à montrer comment se formaient les cellules géantes. — Si l'on porte des lames de verre ayant 8 à 12 millimètres de large sur 16 à 20 millimètres de long et recouvertes par des lamelles qui leur adhèrent seulement sur les côtés de manière à laisser entre les deux un certain espace, sous la peau d'un chien ou d'un lapin, des cellules lymphatiques pénètrent dans cet espace; on retire les lames quinze à vingt jours plus tard; s'il ne s'est pas formé d'abcès autour des plaques, on peut constater la présence entre elles de quelques grandes cellules et dans le voisinage de ces éléments ou bien il n'existe ni cellules ni protoplasma, ou bien on n'en trouve que des vestiges. — La fig. 2 de la planche III de ce travail fort instructif démontre clairement le fait.

Nous ne citerons que ces exemples, ils sont suffisamment démonstratifs et l'absorption des gouttelettes de myéline par les cellules lymphatiques qui avaient pénétré dans le cristallin cataracté dont nous avons parlé précédemment est très facile, on le voit, à comprendre et à expliquer.

Il restait à contrôler ce fait par la voie expérimentale. Les recherches que nous avons faites dans ce but (et nous avons pris le lapin comme sujet d'études) ont consisté d'abord à introduire un cristallin frais sous la peau ou encore dans la cavité abdominale de l'animal; au bout d'un temps voulu le

(1) Wegner. *Virchow's Arch.*, 56 Bd.

(2) Senftleben. Beiträge zur Lehre der Entzundung, etc. *Virchow's Arch.*, LXXII, p. 578-579, 1878.

(3) Ziegler. Experimentelle Untersuchungen uber die Tuberkel Elemente mit besonderer Berucksichtugung der Histogenese der Riesenzellen, Würzburg, 1876.



cristallin était retiré, une partie était dissociée et observée de suite, une autre durcie et examinée sur coupes. Dans une seconde série d'expériences, nous avons provoqué une cataracte traumatique en attaquant le cristallin à l'aide d'une aiguille à discission, tantôt par sa face antérieure à travers la cornée, tantôt par sa face postérieure à travers le corps vitré; et nous avons suivi les changements subis par la lentille pendant la résorption de la masse opacifiée.

1er ORDRE D'EXPÉRIENCES.

21 avril. Avec les précautions antiseptiques requises, il est introduit sous la peau du dos d'un lapin la moitié d'un cristallin de bœuf.

28 avril. Les bords de l'incision sont cicatrisés, il n'y a pas eu de pus ; les bords écartés laissent voir une membrane vasculaire de nouvelle formation dans laquelle nous trouvons le cristallin enkysté ; il est réduit au volume d'un grain de millet; il se présente sous l'aspect d'une masse caséeuse bien liée, d'un blanc jaunâtre ; quelques parcelles sont examinées au microscope ; nous trouvons les fibres cristalliniennes dissociées au point d'être entièrement séparées, isolées les unes des autres, fait évidemment très intéressant à noter ; elles se trouvent en outre pour la plupart en état parfait de conservation ; çà et là, dans l'étendue de la préparation, se voient des leucocytes ; ils ont acquis déjà un accroissement de volume plus ou moins grand.

22 mai. Un cristallin de veau est introduit dans la cavité abdominale d'un cochon d'Inde. Cicatrisation parfaite des bords de la plaie.

5 juin. L'animal est sacrifié ; la cavité péritonéale ouverte, nous retrouvons le cristallin sur la paroi du cæcum et lui adhérant ; on a peine tout d'abord à le reconnaître ; il est rapetissé et enkysté dans une membrane vasculaire qui fait corps avec lui ; à la coupe il offre un aspect jaunâtre.

Préparation fraîche ; coloration par le carmin.

Les fibres sont profondément altérées; quelques-unes cependant sont encore reconnaissables à leur aspect dentelé ;

gouttes de myéline ; quelques capillaires dans le champ de la préparation, pas de grandes cellules.

Le reste de la masse est durcie, enrobée par la celloïdine ; les coupes, examinées avec le plus grand soin, ne laissent pas reconnaître de fibres cristalliniennes ; on voit une quantité innombrable de noyaux d'un tissu de granulations (granulations Gewebe) et parmi ceux-ci beaucoup de néo-capillaires.

En résumé, pas de grandes cellules, tissu conjonctif de nouvelle formation vascularisé et qui, le fait est curieux à noter, s'est substitué sur place au cristallin et en a conservé extérieurement la forme.

Cette observation semble confirmer la loi posée par Ziegler (1), et qui, d'après lui, règlerait l'existence des cellules géantes ; s'il y a néoformation vasculaire, celles-ci disparaissent et le matériel qu'elles contiennent prenant part à cette néoformation trouve ainsi son emploi.

2° ORDRE D'EXPÉRIENCES.

Elles ont eu pour but, comme il a été dit précédemment, de provoquer dans l'intérieur de l'œil du lapin l'apparition d'une cataracte traumatique. La réussite de ces expériences est subordonnée à de certaines règles et nous avons dû tenter bien des essais infructueux avant d'arriver à les bien connaître.

Il faut ouvrir largement la capsule.

Il faut que l'aiguille à discission pénètre profondément à travers les fibres de la lentille, de manière à provoquer un gonflement considérable de la masse.

Il faut attendre au moins une dizaine de jours avant de procéder à un premier examen.

Il ne faut pas qu'il y ait eu infection et par conséquent suppuration dans le globe oculaire.

Le pus, le fait est aujourd'hui bien démontré, ne pénètre pas à travers la capsule restée intacte. Ainsi s'exprime M. le professeur Becker dans le « Handbuch der Gesammten Augenheil-

(1) Ziegler. *Loc. cit.*, p. 10.



kunde von Græfe und Sæmisch. Die pathologie und Therapie des Linsenssystems, p. 192. » Dans ses expériences, Mme Julie Sinclair (1) a vu que si la capsule du cristallin est une membrane diffusible, et cela principalement pour les solutions salines, les éléments figurés même avec le courant diffusible le plus violent ne la traversent pas.

M. le professeur Deutschmann (2) a montré expérimentalement comment le pus peut pénétrer dans le cristallin; il a surpris des corpuscules du pus dans l'épaisseur de la capsule au moment même où ils la traversaient: des coupes, pratiquées sur la partie amincie de la capsule, l'ont fait voir traversée par de très fins conduits et, dans l'un ou l'autre de ces canaux, on trouvait un globule de pus.

Nous avons pu maintes fois, dans nos coupes, vérifier l'exactitude de ces faits; là où la capsule était restée intacte elle était comme une barrière infranchissable qui séparait la masse purulente de la substance cristallinienne.

Dans une de ses observations, M. le professeur Deutschmann dit avoir rencontré aussi de très grandes cellules qui étaient presque complètement remplies de gouttelettes de myéline; celles-ci recouvraient presque complètement le noyau et ne pouvaient être que des cellules lymphatiques qui avaient absorbé la myéline sortie des fibres cristalliniennes.

M. le professeur Leber ayant introduit un corps étranger dans l'intérieur de l'œil d'un lapin eut l'occasion de constater également au milieu des fibres du cristallin la présence de ces mêmes grandes cellules à protoplasma granuleux. (Communication orale.)

Il ne suffit pas que la capsule soit ouverte pour que les cellules lymphatiques pénètrent dans le cristallin, il faut encore que les fibres soient dissociées, qu'elles soient en état de gonflement; que leur contenu devienne libre ou, en d'autres termes, il faut qu'il y ait cataracte traumatique. L'expérience nous a appris que le cristallin du lapin ne se prête guère à

(1) Julie Sinclair. Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapselkataract; inaugural dissertation. Zurich, 1876.

(2) Deutschmann. Untersuchungen zur pathogenese der Cataract. *Græfe Arch. fur Ophthalmologie*, 1880. Abtheilung, I.

ces modifications. On doit, si l'on veut arriver à un bon résultat, produire une lésion profonde et étendue. Quand on attaque le cristallin par la face antérieure, le contact de l'humeur aqueuse provoque encore une certaine tuméfaction de la masse, mais quand on l'attaque par la face postérieure, celle-ci fait très souvent défaut; notons de plus que chez le lapin il se forme rapidement un dépôt protecteur de fibrine sur la partie lésée, dépôt qu'on n'observe pas chez l'homme. Il constitue évidemment un nouvel et sérieux obstacle à la pénétration des globules de pus dans la lentille.

Il devient nécessaire très souvent de répéter l'expérience à plusieurs jours d'intervalle; l'examen ophtalmoscopique au simple miroir fournira, bien entendu, d'utiles indications sur l'opportunité de cette mesure.

Nous avons dit qu'il est bon d'attendre au moins une dizaine de jours avant d'espérer retrouver dans le cristallin les grandes cellules; nous avons fait beaucoup d'expériences; nous avons examiné des cristallins qui avaient été lésés 2, 4, 6, 8 jours auparavant; nous avons bien pu constater dans l'intérieur de la lentille quelques globules blancs, aucun ne présentait un accroissement de volume appréciable; nous relatons simplement les faits observés.

Nous ajoutions enfin que s'il y avait infection, et par conséquent suppuration dans le globe oculaire, on ne trouverait pas de grandes cellules dans le cristallin; ce fait intéressant mérite une mention particulière; il en sera reparlé plus loin.

Toutes les conditions requises pour arriver à un bon résultat ayant été remplies, l'œil a été énucléé, le cristallin extrait; tout au moins nous avons, en lui conservant ses attaches, éloigné la cornée et le segment postérieur. Nous avons examiné successivement des préparations fraîches et des coupes obtenues après durcissement par les chromates et l'alcool et enrobage par la celloïdine.

Voici un cristallin sur lequel, il y a 14 jours, nous avons pratiqué une discission postérieure; en arrière, la masse cristallinienne opacifiée fait une hernie considérable à travers la capsule déchirée; avec les ciseaux nous en détachons une parcelle. Nous la dissocions avec précaution sur la lame de verre, puis nous la recouvrons de la lamelle en ayant bien

soin d'appuyer celui-ci par l'un de ses bords sur un petit morceau de papier, de manière à ne pas écraser les cellules. L'épreuve est frappante ; l'aspect des cellules rappelle étonnamment celui que nous avons décrit pour les cellules trouvées dans le cristallin de l'homme ; même variété dans la forme et dans la grandeur ; nombreuses gouttes de myéline dans le corps de la cellule ; gros noyau difficile en général à apercevoir mais qui se colore très visiblement par l'hématoxyline ; tantôt les bords de la cellule sont accusés, d'autres fois il semble qu'on soit simplement en présence de masses de granulations protoplasmatiques.

Sur les coupes, il ne nous a pas été donné d'observer cette diversité d'aspect ; les cellules ont une forme arrondie ; les bords sont très accusés ; elles semblent être pourvues d'une membrane d'enveloppe. (Voyez fig. 1, pl. I, grossissement 320 diamètres.) Il s'agit ici d'un cristallin sur lequel une discission à travers la cornée a été pratiquée 15 jours avant que l'œil ne soit énucléé. La figure représente une coupe des couches antérieures ; la partie A plus profonde contient des fibres qui, quoique sur plusieurs points visiblement altérées (a', a''), offrent cependant dans leur ensemble un aspect et des rapports presque normaux ; elle est plus consistante ; on n'y voit aucune cellule ; la partie B plus superficielle, plus en contact avec l'humeur aqueuse, ayant eu également plus à souffrir du traumatisme, présente des altérations beaucoup plus graves ; les fibres sont dissociées, fragmentées ; on aperçoit çà et là quelques débris (voyez b, b', b''; c, d, e) représentant des globules de myéline de grandeur différente. C'est au milieu de ces éléments qui accusent un état évident d'altération qu'ont pénétré les cellules lymphatiques, elles y ont trouvé un milieu favorable à leur développement : le noyau est devenu plus volumineux, la masse protoplasmatique est devenue plus granuleuse ; toutes n'ont pas déployé la même activité, les unes ont grossi plus vite que les autres.

Ces faits sont suffisamment démonstratifs ; *les cellules lymphatiques, pénétrant dans un cristallin qui n'est plus protégé par sa capsule, qui est gonflé, opacifié, profondément altéré, se nourrissent de sa substance ; elles aident à sa résorption*

que complète l'action dissolvante du corps vitré et surtout de l'humeur aqueuse. La conclusion s'impose.

Tout en poursuivant les recherches dont nous venons de donner les résultats, nous avons pu noter d'autres faits qui nous semblent également dignes d'être rapportés; ils vont trouver place dans la suite de ce travail.

Lorsqu'il y a eu infection et par conséquent suppuration dans l'intérieur de l'œil, il ne se forme pas, avons-nous dit précédemment, de grandes cellules dans l'intérieur du cristallin; les microcoques provoquent l'apparition d'un trop grand nombre de leucocytes; ces derniers s'étouffent réciproquement et aucun ne peut atteindre le développement désiré. Un fait semblable s'est présenté à notre observation.

Dans un cas de discission pratiquée sur la capsule antérieure, une panophtalmie s'était déclarée, accompagnée de phénomènes glaucomateux; l'œil fut énucléé huit jours après cette opération. Pus en grande abondance dans la chambre antérieure et le corps vitré. La coloration par le procédé de Gram accuse la présence, dans ce pus, d'un grand nombre de microcoques. Cristallin plongé dans le liquide de Muller, durci; coupes montées en préparation.

L'une de ces dernières est représentée (voyez fig. 2, pl. II, 71 diamètres); les leucocytes, en quantité innombrable, ont pénétré dans le cristallin entre les fibres à la suite les uns des autres; en *a* nous les voyons logés dans une vacuole, en *b* dans une espèce de canal; pour observer aisément des faits analogues sur les autres parties de la préparation, il suffit de recourir à un grossissement plus fort (voyez fig. 3, pl. II, 320 diamètres); elle présente la partie de la fig. 2 comprise entre les points *a* et *b*.

Nous avons examiné beaucoup de coupes; toujours nous avons vu les leucocytes cheminer dans les interstices des fibres; nous avons dissocié d'autres parties du même cristallin, jamais nous n'avons trouvé de pus dans l'intérieur de la fibre elle-même; la théorie de Conheim qui, d'après M. For-

lanini (1) ne s'applique pas au cristallin, nous paraît, au contraire, justifiée de tous points (2).

La fig. 1, pl. III (22 diamètres), présente encore un fait curieux à noter : il s'agit d'un cas où le cristallin avait été attaqué par la partie postérieure ; les bords de la capsule s'étant écartés, une grande partie de la masse cristallinienne gonflée est sortie par l'ouverture, s'est détachée et les extrémités de la capsule, quoique l'une d'elles soit plusieurs fois repliée sur elle-même ont pu, par cela seul, revenir au contact ; nous voyons ainsi la substance cristallinienne divisée en deux parties bien distinctes ; une A est complètement libre, une B est entourée par la capsule (*a*, capsule ; *b*, épithélium de la capsule ; *d*, une des extrémités repliée sur elle-même ; *c*, l'autre extrémité). La fig. 2, pl. III, montre avec un grossissement plus fort (175 diam.) le rapport que les deux extrémités affectent entre elles, on les voit reliées l'une à l'autre par une sorte de ruban

(1) Forlanini. Studio sperimentali sulla inflammazione del Cristallino. Annali di Ottalmologia. Anno 1, fasc. 1.

(2) M. Forlanini s'est livré à une série d'expériences fort ingénieuses, mais qui ne nous semblent cependant pas avoir atteint le but désiré.

Ainsi, par exemple, il introduit un petit morceau de bois affilé dans le cristallin le plus profondément possible; autour du corps étranger il se forme rapidement un amas de leucocytes; pendant ce temps, les couches antérieures de la lentille conservent leur transparence et la capsule lésée se cicatrise bientôt. Quelques jours plus tard cependant, au pôle antérieur de la lentille apparait une légère opacité; une nouvelle collection de pus se forme en ce point.

M. Forlanini énuclée l'œil, examine le cristallin et trouve que les deux collections purulentes sont séparées par un intervalle de substance saine! Il n'aperçoit pas de communication entre elles; la seconde a dû se former sur place et aux dépens sans doute des fibres cristalliniennes voisines.

L'auteur ne nous paraît point avoir suffisamment prouvé que les leucocytes ne soient pas venus du dehors, il ne dit pas qu'il ait fait un examen microscopique de la capsule dite cicatrisée; d'ailleurs, les leucocytes ont encore pu provenir du foyer postérieur et avoir traversé quelques couches cristalliniennes en vertu de leurs propriétés amiboïdes.

Plus loin, M. Forlanini nous dit encore avoir vu, dans une nouvelle expérience, se former une opacité légère constituée par du pus autour d'un corps étranger, seulement dix jours après son introduction; dans ce cas encore, suivant l'auteur italien, c'est la substance propre qui a suppuré, il n'y a pas eu de migration de leucocytes.

Nous répondrons que dans toutes ces expériences la capsule a été ouverte; la pénétration des leucocytes a été possible; pour démontrer que les fibres cristalliniennes puissent donner du pus, il faudrait arriver à constater la présence de ce dernier dans l'intérieur d'une capsule restée intacte; on n'a jamais observé le fait.

C D; en avant, en *a*, on peut suivre une ligne qui s'étend régulièrement de *c* en *d*; en arrière en *a'*, celle-ci est doublée par un amas de corpuscules albumineux de grosseur et d'aspect variable ; il paraît là s'être formé, quelle qu'en soit du reste la nature, une barrière pour suppléer la capsule absente.

Nous avons noté ces faits pour les rapprocher des phénomènes qui accompagnent la cicatrisation de la capsule antérieure. Schuchart (1), après avoir opéré la discission de la capsule, chez le lapin, a vu se former rapidement sur la masse cristallinienne herniée, un dépôt de fibrine provenant de l'humeur aqueuse devenue très riche en albumine ; sous ce manteau protecteur, et en 24 heures, il se formait un tissu nouveau composé de cellules plates et résultant de la prolifération de l'épithélium capsulaire — consultez aussi le travail de Wengler (2). Dans notre cas, où il s'agit d'une lésion de la capsule postérieure, dépourvue comme on sait d'épithélium, nous ne devions pas nous attendre à constater des faits analogues.

Discission de la capsule postérieure ; énucléation pratiquée à deux jours d'intervalle ; coupes.

Nous apercevons dans la substance cristallinienne, groupées en îlots, des cellules lymphatiques ; d'autres, isolées, occupent les interstices qui séparent les fibres ; quelques-unes sont comme entourées d'une petite auréole claire. La pénétration s'est effectuée à travers les parties du cristallin que le retrait de la capsule a mis à nu ; sur les autres parties de la préparation, la capsule cristallinienne est comme une barrière qui arrête net les globules de pus ; ceux-ci se trouvent en grand nombre sur sa face externe ; on n'en voit aucun sur la face opposée.

---

(1) Schuchart. Zur pathologischen Anatomie der Discision. Inaugural dissertatio. Gottingen, 1878.

(2) Richard-Wengler. Ueber die Heilungs Vorgänge nach Verletzung der vorderen Linse Kapsel. Inaugural dissertatio. Gottingen, 1874.



Discission de la capsule postérieure; énucléation de l'œil quatre jours plus tard; coupes.

Les fibres du cristallin, fait singulier, forment entre elles des mailles plus ou moins grandes et s'envoient des anastomoses ; on croirait être en présence d'un treillis de fibres conjonctives, d'une coupe de la sclérotique ; seulement ici les mailles sont plus larges et plus arrondies ; quelques fibres ont des extrémités renflées en massue ; çà et là des gouttes de myéline très volumineuses pour la plupart ; dans la partie la plus altérée on aperçoit des amas de cellules lymphatiques qui sont comme pelotonnées sur elles-mêmes ; pas de grandes cellules.

Discission de la capsule postérieure; énucléation le septième jour; coupes.

Treillis formé par les fibres comme dans le cas précédent ; au centre, elles sont profondément altérées ; nombreuses gouttes de myéline ; dans cette partie de la préparation se voient quelques îlots de globules blancs, aucun n'a subi un accroissement manifeste. Par contre, l'épithélium de la cristalloïde antérieure a *proliféré sur deux points éloignés l'un de l'autre; il y a eu là formation d'une cataracte capsulaire.*

Le fait mérite assurément d'être noté avec soin. Ainsi, tandis que les fibres cristalliniennes sont en voie de régression, la couche épithéliale de la cristalloïde antérieure, dont le rôle physiologique est, comme on sait, de donner naissance à ces dernières, a proliféré avec excès et a donné lieu par suite à l'apparition d'une cataracte capsulaire. Celle-ci n'est que l'expression de leur suractivité, et représente, si l'on veut, le processus régénérateur par rapport aux gouttes de myéline qui représentent plus particulièrement le processus destructif.

La dernière observation que nous avons à faire connaître est accompagnée de nouvelles figures ; nous la publierons dans un prochain numéro des *Archives ;* elle soulève un problème intéressant de physiologie pathologique.

EXPLICATION DES PLANCHES (1re PARTIE).

PLANCHE II

Fig. 1. — Grandes cellules à protoplasma granuleux au milieu des fibres cristalliniennes profondément altérées.

Fig. 2. — Nombreux leucocytes ayant pénétré dans le cristallin entre les fibres.

Fig. 3. — Grossissement de la partie de la figure précédente comprise entre *a* et *b*.

PLANCHE III

Fig. 1. — Après une discission de la partie postérieure, une partie considérable du cristallin B s'est détachée, les extrémités de la capsule se sont rapprochées de manière à circonscrire de toutes parts le reste de la lentille A.

Fig. 2. — On voit comment elles se sont rattachées l'une à l'autre. (Grossissement plus fort, même préparation.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LES OPÉRATIONS DE STRABISME

Par E. KALT
Chef-adjoint de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans ce travail, d'étudier les modifications anatomiques et physiologiques apportées à l'appareil moteur du globe oculaire et du globe lui-même par les opérations chirurgicales dirigées contre le strabisme.

Notre intention n'est pas d'examiner ici les différentes variétés de strabisme, leurs causes, les méthodes opératoires qui leur sont applicables. Nous voulons seulement résoudre la question suivante : Une opération de strabisme, reculement, avancement musculaire ou capsulaire, ayant été faite, quels sont les phénomènes qui se passent dans le foyer opératoire, à partir du moment de l'opération jusqu'à la consolidation

complète des parties nouvellement mises en rapport les unes avec les autres?

Mettant à profit les données précises que nous possédons actuellement sur l'appareil moteur du globe et la capsule de Ténon, nous chercherons à tirer, de la comparaison des faits pathologiques, une idée générale de la façon dont se comportent, pendant le processus de soudure d'un muscle détaché, les divers tissus étudiés en anatomie normale.

Des faits constatés expérimentalement, nous chercherons ensuite à tirer des déductions pratiques sur le mode d'action des deux grandes méthodes opératoires qui s'adressent aux muscles oculaires, le reculement et l'avancement. Nous ferons une large part à cette nouvelle venue, l'opération de l'avancement capsulaire, opération délicate qui exige pour être accomplie avec succès une connaissance parfaite de l'anatomie normale, et dont les prétentions, nettement avérées, ne visent à rien moins qu'à se substituer à l'ancienne opération de Jules Guérin, l'avancement musculaire.

Dans toutes ces recherches, nous avons toujours été guidé par l'observation clinique dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, sous la direction de notre maître, M. le professeur Panas, qui n'a cessé depuis plus d'une année de nous favoriser de sa haute bienveillance. C'est à lui que revient l'idée de ce travail et c'est grâce aux facilités qu'il nous a ménagées au laboratoire de l'Hôtel-Dieu que nous avons pu le mener à bonne fin. Nous tenons à lui en exprimer toute notre reconnaissance.

Nos expériences ont porté sur dix-sept chiens, presque tous de la plus forte taille qu'il soit possible de se procurer. Leur poids variait de 35 à 40 kilos. Nous nous rapprochions ainsi beaucoup des conditions qui se rencontrent chez l'homme, ainsi qu'on pourra s'en assurer en parcourant le chapitre où nous traitons de l'anatomie de l'œil du chien.

Le fait que nos chiens ne louchaient pas avant l'opération ne pourra pas nous être objecté, puisque nous ne fondons pas nos conclusions sur des résultats extérieurement constatables, tels que la déviation, mais sur des résultats anatomiques; et nous ne voyons pas pourquoi il y aurait une différence dans la soudure d'un muscle oculaire raccourci chez l'homme

atteint de strabisme fonctionnel et dans la soudure d'un muscle normal chez le chien. Dans l'un et l'autre cas, le muscle a conservé ses propriétés physiologiques essentielles.

Après un résumé d'anatomie, qui n'a pour but que de rappeler brièvement la structure de l'appareil musculaire de l'œil et de la capsule de Ténon, nous entrons d'emblée dans notre sujet et nous commençons par l'opération la plus anciennement connue et la plus fréquemment exécutée : la *ténotomie* ou plutôt le *reculement musculaire*.

L'étude du *reculement* formera la *première partie* de notre travail. Elle sera suivie de l'exposé des résultats trouvés à l'autopsie et par l'examen histologique. Chaque examen histologique est le résumé des particularités trouvées dans les nombreuses préparations que nous avons faites pour chaque pièce.

Dans une *seconde partie* nous étudierons l'*avancement musculaire*.

La *troisième partie* sera consacrée à l'*avancement capsulaire*, qui, en sa qualité d'opération nouvelle, nous intéressait tout particulièrement.

Enfin, dans une *quatrième partie*, nous étudierons l'action générale des opérations de strabisme sur l'œil et ses annexes d'après nos observations cliniques et nos expérimentations.

Nous avons laissé de côté toutes les recherches historiques et bibliographiques, notre intention n'étant pas de faire une monographie complète des opérations de strabisme. D'ailleurs les recherches dans le genre des nôtres sont fort rares. Nous citerons surtout Bonnet, Boyer (1840-1843) ; puis l'article de de Græfe dans les *Archiv für Ophtalmologie* de 1857, un court article de M. Testut dans le *Recueil d'Ophtalmologie* de 1885.

L'avancement capsulaire se trouve décrit dans la communication de M. de Wecker au Congrès d'Ophtalmologie de 1885, et dans la Thèse de M. Lainey, de la même année.

Pour l'étude de la capsule de Ténon nous nous sommes servi du *Traité de M. Sappey* et surtout des recherches de M. Motais (*Archives d'Ophtalmologie*, 1885-1886).

Nota. — Notre travail était déjà remis à l'impression quand nous avons assisté à l'intéressante communication de M. le Dr Motais, d'Angers, au Congrès d'Ophtalmologie, le 30 avril dernier.

Nous sommes heureux de constater que, sans avoir connaissance des recherches de M. Motais, nous sommes arrivé, pour le rôle joué par la capsule dans les opérations de reculement, et sur la nécessité de prendre la capsule en même temps que le tendon dans l'avancement musculaire, à des résultats très analogues aux siens. Nos recherches ne pouvaient pas recevoir une plus éclatante confirmation.

ORBITE CHEZ LE CHIEN

Nous n'avons pas l'intention dans ce chapitre de décrire avec détails l'orbite et les organes qui y sont contenus : os périoste, muscles de l'œil, capsule de Ténon, globe oculaire, avec les nerfs et les vaisseaux qui s'y rendent. Cette étude serait absolument superflue ici. Elle est faite pour l'homme dans tous les ouvrages d'anatomie descriptive. Nous recommandons surtout la lecture des minutieuses descriptions de M. Motais sur la capsule de Ténon, publiées dans les *Archives d'ophtalmologie* (1885-1886). Quant au chien, sur lequel ont porté nos expériences, il ne présente, à notre point de vue spécial, aucune différence essentielle avec notre espèce, et son appareil moteur du globe s'offre aussi bien à l'étude de la soudure d'un muscle reculé ou avancé que celui de l'homme. Nous allons donc rapidement passer en revue la paroi orbitaire, le périoste, les muscles de l'œil, avec la capsule de Ténon et l'insertion de ces muscles sur le globe.

Paroi orbitaire. L'orbite du chien n'a de paroi osseuse qu'au côté interne (ethmoïde, lacrymal) et à la moitié interne environ de la face supérieure. La moitié externe de la face supérieure, la face externe et la face inférieure sont formées par les organes environnants, muscles masticateurs. La délimitation entre ces muscles et le contenu orbitaire est établie

par une membrane fibreuse épaisse, en forme de cornet, s'attachant au sommet de l'orbite, au pourtour du trou optique et du canal sphénoïdal, adhérant au côté interne à la paroi osseuse dont elle représente le périoste, et se terminant en avant sur le rebord orbitaire. Ce rebord est formé par une ceinture osseuse qui n'est interrompue qu'en haut et en dehors, sur une longueur de 1 centimètre et demi environ. Cette échancrure est limitée en haut par l'apophyse orbitaire du frontal, en bas par l'apophyse du malaire. Les deux apophyses sont réunies par un pont fibreux.

Les muscles droits s'insèrent au pourtour du trou optique.

Voici les chiffres que nous avons trouvés pour la longueur moyenne des muscles droits (chez des chiens du poids de 35 à 40 kilos.)

Droit inférieur.....	$45^{mm}5$
Droit supérieur.....	$45^{mm}1$
Droit externe.......	$44^{mm}8$
Droit interne.......	$44^{mm}5$

Ces muscles s'insèrent par un tendon long, en moyenne, pour le droit externe de 7^{mm}, pour le droit interne de 6^{mm}, pour le droit inférieur de 6^{mm}, pour le droit supérieur de 5^{mm}.

Largeur des tendons : en moyenne 7^{mm}.

L'insertion de ces tendons sur le globe est distante (moyenne de 25 observations) du bord cornéen de :

$7^{mm}6$ pour le droit externe.
$7^{mm}4$ pour le droit supérieur.
$6^{mm}1$ pour le droit interne.
6^{mm} pour le droit inférieur.

Le poids de ces muscles comparé au poids des muscles correspondants de l'homme est de :

	Chien	Homme (d'après Volkmann)
	—	—
Droit inférieur.........	0 gr. 61	0 gr. 67
Droit supérieur........	0 gr. 56	0 gr. 51
Droit interne..........	0 gr. 52	0 gr. 74
Droit externe..........	0 gr. 51	0 gr. 71

Le chien possède un muscle rétracteur du globe ou droit postérieur, formé de 4 faisceaux réunis par paires : la paire supérieure comprend les faisceaux supéro-externe et supéro-interne ; la paire inférieure, les faisceaux inféro-interne et inféro-externe. L'insertion fixe de ce muscle se trouve dans le canal sphénoïdal (correspondant à la fente de même nom chez l'homme et située au-dessous du trou optique). La paire supérieure s'insère à 12^{mm} de la cornée dans l'intervalle des droits correspondants. L'insertion des deux faisceaux inférieurs se fait à 10^{mm}. Ces faisceaux supérieurs et inférieurs ont une longueur sensiblement égale à la longueur des muscles droits, car si l'insertion antérieure est plus reculée sur le globe, l'insertion postérieure se fait dans l'intérieur du canal sphéroïdal. Cette longueur a été trouvée égale à 56 millimètres environ chez de très gros chiens.

Capsule de Ténon. — Elle présente chez le chien une disposition analogue à la disposition bien connue chez l'homme : le feuillet profond, ou capsule bulbaire, est une fine membrane lamelleuse. C'est une véritable bourse séreuse entourant le globe et envoyant des prolongements sur les insertions des muscles au globe. — Le feuillet superficiel ou capsule musculaire entoure le globe depuis l'entrée du nerf optique jusqu'au bord cornéen. Au niveau de l'équateur de l'œil elle présente une grande épaisseur et fournit des gaines aux muscles qui la perforent pour s'insérer à la sclérotique. Ces gaines, formées de tissu conjonctif dense, conservent cette structure seulement dans la moitié antérieure du muscle. En arrière elles sont celluleuses.

Les muscles se trouvent ainsi reliés les uns aux autres dans la région équatoriale par la capsule musculaire qui les rend en quelque sorte solidaires les uns des autres. En réunissant les uns aux autres les bords latéraux des tendons, la capsule forme les expansions latérales du tendon dont le rôle est de répartir la traction du muscle suivant une surface d'insertion beaucoup plus étendue que ne l'est la simple insertion tendineuse.

De l'extrémité antérieure du corps de chaque muscle droit

se détache, à la face superficielle, une lame aponévrotique allant s'insérer au rebord orbitaire. C'est l'aileron ligamenteux d'arrêt, ou tendon d'arrêt. De même que chez l'homme, cet aileron se dédouble au niveau du petit oblique, muscle à direction transversale, auquel il forme une gaine. L'aileron correspondant au droit supérieur est composé de deux faisceaux divergents pour laisser un passage au muscle releveur de la paupière. Il relie néanmoins aussi la face superficielle du droit supérieure à la face inférieur du releveur.

Mentionnons surtout encore le feuillet réfléchi de la capsule musculaire, feuillet qui se détache de la face profonde du corps des muscles droits et se jette sur le globe dont il tapisse l'hémisphère postérieur. Nous aurons à parler plusieurs fois de ce feuillet dans le courant de notre étude.

Globe oculaire. Il est plus petit que le globe humain. Son diamètre antéro-postérieur mesure environ 21 millimètres. Le diamètre transversal mesure 23^{mm}. L'œil est aplati d'avant en arrière et éveille l'idée d'un œil fortement hypermétrope. Disons toutefois qu'une déduction semblable ne serait vraie que pour l'homme et non pas pour le chien dont les milieux réfringents sont bien différents de ceux de l'œil humain.

PREMIÈRE PARTIE

RECULEMENT

Après la section du tendon au niveau de son insertion, le muscle se rétracte d'une longueur variable suivant l'étendue du dégagement de la conjonctive et de la capsule. Sur le chien, ce reculement de l'extrémité antérieure du muscle est en moyenne de 6 millim.; mais il faut tenir compte de la situation, interne ou externe, du muscle reculé. Ainsi sur 5 reculements du droit interne (N°s 1, 10, 13, 17, 10) la distance de la nouvelle insertion au bord scléro-cornéen a été de 4^{mm},5, 6^{mm}, 8^{mm} à 10^{mm}, 7^{mm}, 6^{mm}. Ce n'est qu'exceptionnellement et en déterminant des dégagements considérables

que l'on obtient un reculement tel que le tendon détaché ne soit plus en contact avec la sclérotique que par une bande fibreuse de nouvelle formation ainsi que nous l'avons constaté pour le N° 16, droit interne. Dans ce cas nous avions volontairement exagéré l'effet de la ténotomie afin de faciliter le plus possible le plissement du tendon du droit externe avancé par avancement capsulaire.

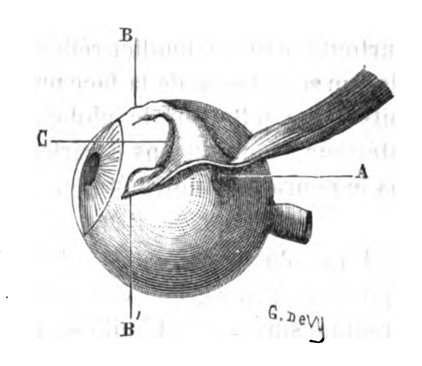


Fig. 1.

Chien n° 12. — O. G.

Reculement.

A. Néo-insertion du tendon.

B B'. Capsule unissant la face superficielle de l'ancien tendon et du muscle au pourtour cornéen. Cette capsule est échancrée en *C* (point d'entrée des ciseaux). Elle a l'aspect d'une fourche et la saillie qu'elle forme est due à l'épaississement inflammatoire. Latéralement elle se continue avec le reste de la capsule musculaire qui est beaucoup plus mince et qui a été enlevée ici.

Pour le droit externe nous avons trouvé les chiffres suivants (N°s 1,2,10,11,12,13): 7^{mm}, 5^{mm}, 9^{mm}, 7^{mm}, 6^{mm}, 6^{mm}. Ces chiffres sont un peu plus forts que ceux que nous avons trouvés pour le droit interne. Mais bien que nous n'ayons pas pu déterminer expérimentalement la supériorité d'action du droit interne sur le droit externe chez le chien, il ne reste pour nous pas le moindre doute que cette infériorité soit bien réelle. Elle est une conséquence directe des efforts fréquents de convergence qui interviennent, à un moindre degré, il est vrai, chez le chien comme chez l'homme,la vision binoculaire étant, dans la plupart des races, possible jusqu'à une distance

assez rapprochée, ainsi que tout le monde a eu facilement l'occasion de le constater.

Quelle est la résistance qui empêche le muscle de se rétracter à plus de 7 millimm. en arrière de son insertion? Cette résistance est connue depuis longtemps; elle est due aux connexions aponévrotiques qui unissent les bords latéraux des muscles droits les uns aux autres, de façon à entourer le globe occulaire d'un véritable anneau fibreux, adhérant en avant au rebord orbitaire. C'est là ce que nous appelons la capsule musculaire ou capsule externe.

Qu'on vienne à détacher l'insertion tendineuse, le mouvement de recul du muscle sera limité précisément par ces adhérences latérales et l'effet se traduira par la formation de deux brides fibreuses, écartées en forme de fourche, dont le sommet se trouverait au niveau du point où la capsule musculaire adhère le plus fortement au muscle, tandis que les deux branches se dirigeraient chacune vers l'un des muscles droits voisins. En raison de l'adhérence du bord antérieur de la capsule musculaire qui, sous le nom de tissu sous-conjonctival, s'étend jusqu'au bord scléro-cornéen, les branches de la fourche se continueront sous forme de plis ou de rides jusqu'au bord scléro-cornéen (V. N° 12, O. G., figure 1).

Quant au tendon détaché, obéissant à sa rétractilité propre, il se raccourcit et forme un petit cône fibreux qui coiffe l'extrémité du muscle.

On comprend qu'en dégageant au loin sur les côtés du tendon, dans la direction des muscles droits voisins, les connexions de la capsule musculaire, le point où le moignon du tendon viendra s'appliquer sur la sclérotique, ou plutôt sur le tissu fibreux qui la double, sera plus ou moins reculé. Il pourra même se faire que les adhérences capsulaires auront été tellement libérées sur les côtés que le tendon ne reste plus en contact avec la surface sphérique du globe, mais flotte, pour ainsi dire, en arrière de lui. Et pourtant, même dans ce cas, l'autopsie révélera au bout d'un certain temps l'existence d'une bande fibreuse intermédiaire entre ce tendon et l'hémisphère antérieur du globe. Nous aurons à examiner plus loin le mécanisme de sa production.

Les adhérences latérales de la capsule musculaire ne sont

pas les seules qui empêchent un reculement exagéré du muscle. Nous savons que de la face externe de l'extrémité antérieure du corps charnu du muscle se détache une bandelette fibreuse, contenant même quelques fibres musculaires lisses dans son extrémité antérieure, et qui va s'insérer sur le bord osseux de l'orbite. C'est l'aileron ligamenteux ou tendon d'arrêt développé surtout au niveau des droits interne et externe, mais qui existe également pour les droits supérieur et inférieur. Le tendon du muscle et cet aileron ligamenteux limitent ainsi entre eux un espace triangulaire, ouvert en avant, et doublé en dedans par la capsule bulbaire unie à la capsule musculaire. La conjonctive descend également dans ce cul-de-sac dont elle revêt les deux parois. C'est le cul-de-sac conjonctival.

Lorsque les ciseaux détachent la conjonctive, puis le tendon du globe, cet aileron reste intact et sa face interne, mise à nu, viendra s'appliquer contre le globe.

Mais le globe lui-même n'est pas complètement mis à nu par cette opération. Nous nous rappelons qu'en arrière de l'insertion du tendon le feuillet profond, sous-musculaire, de la capsule externe se replie en arrière pour se jeter sur le globe et le recouvrir jusqu'à l'entrée du nerf optique. Si le crochet à strabisme n'a chargé exclusivement que le tendon, et si les ciseaux n'ont pas fait d'échappée dans la profondeur de façon à ouvrir ce cul-de-sac de la capsule, on comprend que la face profonde du muscle continuera à être unie au globe par l'intermédiaire de ce feuillet capsulaire simplement tiraillé en arrière. Si le cul-de-sac a été ouvert, le tendon viendra s'appliquer sur la face superficielle de ce feuillet fibreux resté adhérent au globe.

Le canal créé par l'opération aura donc pour parois : *en dedans*, la sclérotique mise à nu depuis le point d'entrée des cisaux jusqu'à l'insertion du tendon, et au delà de cette insertion, la sclérotique doublée de sa capsule bulbaire, ou interne, recouverte elle-même par le feuillet profond réfléchi de la capsule musculaire ou externe.

En dehors le canal aura pour paroi : l'aileron ligamenteux d'arrêt unissant le rebord orbitaire à l'extrémité antérieure de la face externe du corps du muscle sous forme d'une bande

fibreuse. Dans sa partie antérieure cette bande est doublée par la conjonctive et par le tissu celluleux dit sous-conjcnctival, et correspond au globe dénudé et à la partie antérieure du cul-de-sac capsulaire. La partie postérieure de l'aileron, doublée du tendon rétracté, est à nu et correspond au feuillet réfléchi de la capsule externe, feuillet qui, nous le savons, adhère au globe.

Fig. 2.

(D'après une figure de M. Motais, Arch. d'ophtalm., avril 1886.)

Sous l'influence de l'irritation traumatique ces parties ont toute tendance à s'accoler l'une à l'autre. Mais une soudure in-



time entre la sclérotique et l'aileron d'arrêt aurait pour résultat l'union du globe avec une paroi tendue et immobile et les mouvements de rotation se trouveraient ainsi très gênés.

Cette conception, qui tout d'abord paraît théorique, trouve néanmoins sa confirmation dans les faits. Sur 10 reculements dans lesquels les adhérences entre le tendon d'arrêt et la sclérotique, ou plutôt les couches fibreuses qui recouvrent cette membrane, sont notées, nous trouvons : adhérences bien appréciables, 6 fois, et sur ces 6 cas il est noté 3 fois que la soudure était intime. Dans les 3 autres cas la soudure était faible. L'étendue du traumatisme ne paraît pas pouvoir être incriminée, car cette soudure ne s'est pas produite alors que le reculement du muscle était considérable. On ne peut pas non plus incriminer l'immobilisation de l'œil, nos animaux ayant toujours été laissés sans pansement après l'opération.

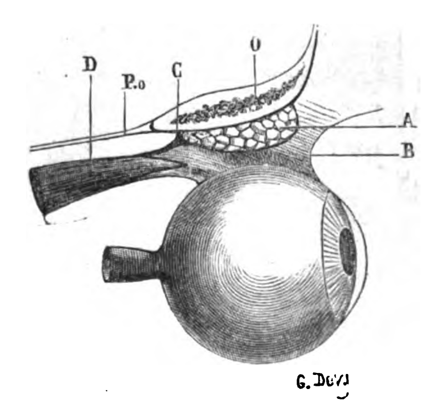


FIG. 3.

OBS. IX. — Chien n° 1. — O. G. Dr. ext. reculé. Survie 66 jours.

A. Glande lacrymale dans sa loge.

B. Cul-de-sac conjonctival.

C. Tendon d'arrêt se confondant avec la loge lacrymale.

D. Droit externe reculé. L'extrémité de l'ancien tendon est terminée par un nodule fibreux d'où partent des travées qui se rendent à la sclérotique.

Remarquer les adhérences qui unissent le globe avec la loge lacrymale et avec l'aileron d'arrêt.

On comprend donc qu'une limitation notable dans le mouvement du globe du côté du muscle détaché ne doive pas tou-

jours être mise sur le compte d'un reculement exagéré. Des adhérences entre la sclérotique et la paroi orbitaire pourront produire un résultat semblable en opposant à un muscle déjà affaibli une résistance très appréciable.

Néanmoins nous pensons que dans la plupart des cas le muscle, en reprenant énergiquement ses contractions, arrive à mobiliser suffisamment des adhérences lâches pour que l'importance de ces dernières devienne négligeable.

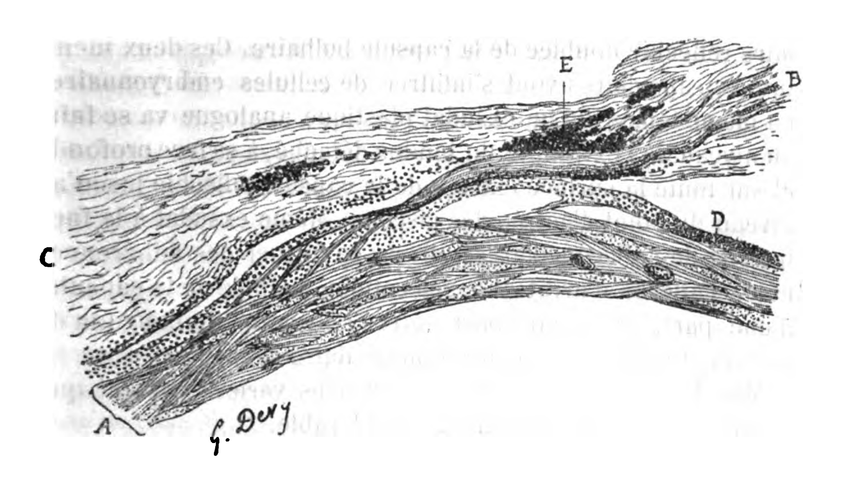


Fig. 4.

Obs. II. — Chien nº 12. — O. G.

Droit externe reculé. — 5ᵉ jour.

A. Sclérotique.

B. Extrémité du muscle se continuant avec le tendon. L'extrémité antérieure du tendon et sa face profonde ont pris des adhérences avec les capsules bulbaire et musculaire réfléchie (D) recouvrant la sclérotique. Ces deux membranes tiraillées se soulèvent en forme de travées fibreuses ayant l'apparence d'un lacis. Ces travées sont constituées par du tissu adulte.

C. Aileron d'arrêt allant au rebord orbitaire.

E. Foyers hémorrhagiques.

La face profonde de l'aileron d'arrêt, les capsules bulbaire et musculaire réfléchie (D) sont infiltrées de cellules jeunes.

(D'après un dessin et les préparations de l'auteur.)

Gross, 40 diam.

Si la face interne de l'aileron d'arrêt doit éprouver des difficultés à contracter des adhérences solides avec le globe en

raison de la mobilité incessante de cet organe, il n'en est plus de même de la face interne du tendon détaché, maintenu contre le globe par des brides fibreuses formées par les deux côtés de la fourche aponévrotique dont nous avons parlé, et participant à tous les mouvements que le muscle imprime au globe par l'intermédiaire de la capsule. Cette face interne se trouvera dans de bonnes conditions d'affrontement, et la soudure se fera non pas avec la sclérotique, mais avec une membrane relativement peu adhérente avec la sclérotique, la capsule musculaire réfléchie doublée de la capsule bulbaire. Ces deux membranes capsulaires vont s'infiltrer de cellules embryonnaires en même temps qu'un exsudat plastique analogue va se faire au niveau de l'extrémité du tendon détaché, à sa face profonde et sur toute la surface externe de la capsule réfléchie jusqu'au niveau du point d'entrée des ciseaux. Même exsudat à la face interne de l'aileron d'arrêt. Il va se former des adhérences entre l'aileron d'arrêt et la sclérotique doublée de la capsule, d'une part, et d'autre part entre l'extrémité du moignon de tendon et cette même capsule musculaire réfléchie.

Mais le groupement de ces adhérences variera suivant que le reculement a été moyen ou considérable.

S'il a été moyen (au-dessous de 5 à 6^{mm}) il se formera : des adhérences entre l'aileron d'arrêt et le globe ; des adhérences entre l'extrémité du moignon de tendon et le globe recouvert, ainsi que précédemment, par la capsule réfléchie et la capsule bulbaire ; enfin des adhérences entre le corps du muscle et le globe, toujours doublé de sa capsule réfléchie.

On comprend que la capsule réfléchie unie à la capsule bulbaire qui recouvrent la sclérotique, formées toutes deux par un tissu conjonctif lâche, se prêtent assez facilement aux tiraillements qu'exerceront sur elles le muscle et sa dépendance, la capsule, qui y sont nouvellement soudés. Les mailles conjonctives, chargées de cellules embryonnaires, se laisseront étirer au niveau de l'affrontement de l'aileron, mais aussi, et surtout, au niveau de l'extrémité du tendon du muscle. D'où la formation de travées celluleuses, constituées en partie par du tissu adulte, et qui créeront au tendon une véritable insertion en nappe, couvrant la sclérotique de minces travées fibreuses sur une surface souvent assez considérable.

Sur les côtés ces travées peuvent s'étendre jusqu'aux insertions des muscles droits voisins. Elles forment ainsi un véritable éventail et cette disposition met bien en évidence le mécanisme de la formation de ces travées. Si, en effet, l'adhérence de l'extrémité du tendon et de l'aileron s'opérait immédiatement avec une surface résistante comme la sclérotique, sans interposition de la capsule, on verrait ces parties s'insérer à pic sur la sclérotique ou, du moins, les adhérences, si elles cédaient à la traction, prendraient au niveau de l'extrémité du moignon de tendon une direction parallèle à la direction du muscle, c'est-à-dire antéro-postérieure. Or, il se trouve, au contraire, qu'elles ont une direction rayonnée en éventail, ce qui vient bien à l'appui de notre manière de voir (obs. IV et VI). En avant, ces travées se continueront avec la gangue cicatricielle développée au-dessous de la conjonctive bulbaire détachée. En arrière, des travées cicatricielles pourront se développer dans le tissu conjonctif lâche qui unit la face profonde du corps du muscle avec la face externe de la capsule musculaire réfléchie, doublant le globe.

Il résultera de ce mode de soudure du tendon au globe, par des travées multiples faisant adhérer l'extrémité du corps du muscle et sa face profonde sur une surface très allongée d'avant en arrière, un enseignement que le chirurgien ne devra pas oublier quand il pratiquera la ténotomie sur un muscle qui a déjà antérieurement subi pareille opération : il ne faut pas se contenter de charger sur le crochet un gros faisceau de fibres cicatricielles qui paraissent former le néo-tendon. Il faut porter le crochet au loin en arrière dans la direction du nerf optique. On sera souvent étonné de trouver à cette grande profondeur des adhérences qu'on n'aurait pas soupçonnées, et qui, négligées, auraient fait manquer absolument le but désiré. Nous connaissons au moins deux cas où l'omission de ce précepte a eu pour conséquence un résultat négatif après une ténotomie secondaire.

Cette existence des adhérences profondes a, du reste, été vérifiée non seulement sur les chiens que nous avons opérés, mais encore sur l'homme, et nous pourrions citer à l'appui deux observations prises par nous-même.

En avant, sous la conjonctive bulbaire, ces travées cicatri-

cielles peuvent souvent s'avancer fort loin, même jusqu'au niveau du bord cornéen.

Le chien n° 2, O. G. (obs. VIII) nous a présenté sur son droit externe reculé de 9^{mm} (16^{mm} en arrière de la cornée) un épaississement remarquable du feuillet réfléchi de la capsule musculaire, uni d'un côté à la capsule bulbaire, de l'autre à la conjonctive bulbaire et à la conjonctive tapissant le cul-de-sac. Normalement le cul-de-sac conjonctival externe a une profondeur de 6^{mm} environ. Dans ce cas sa profondeur était de 14^{mm}. L'aileron ligamenteux ne pouvait donc pas être adhérent au globe, si ce n'est immédiatement au niveau de l'insertion du droit externe. Or, nous avons trouvé une épaisse lame fibreuse recouvrant l'extrémité du muscle, l'insertion du tendon, et se prolongeant, en adhérant intimement à la sclérotique, jusqu'à 6^{mm} en arrière de la cornée. C'était évidemment au feuillet réfléchi de la capsule musculaire, fortement épaissi, qu'était due surtout l'existence de cette lame fibreuse. L'opération remontait à 20 jours.

L'examen anatomique du droit interne droit du chien n° 16 (obs. VII) montre bien le mécanisme par lequel un muscle détaché de son insertion avec dégagement large de ses adhérences capsulaires latérales, de manière à déterminer un reculement considérable, se rattache de nouveau à l'hémisphère antérieur du globe. L'extrémité antérieure, charnue, du muscle, était située à 25^{mm} en arrière du bord cornéen (au lieu de 13 à 15^{mm}, chiffre habituel). Cette extrémité se continuait par un épais trousseau fibreux, paraissant représenter le tendon, long de 10^{mm}. Ce trousseau lui-même s'étalait en une lame de tissu cicatriciel, présentant l'aspect d'un treillis formé de travées cicatricielles antéro-postérieures et obliques. Cette lame avait une longueur de 4^{mm}, une largeur de 10^{mm}. Son bord antérieur adhérait par des dentelures à la sclérotique et aussi à la conjonctive bulbaire. En tirant sur le muscle on tendait : le tendon, la membrane cicatricielle, la conjonctive doublée de tissu épiscléral (capsule bulbaire et musculaire) jusqu'au bord cornéen. La face profonde de la lame de tissu cicatriciel était partiellement mobile sur la sclérotique.

Or, voici ce que nous a montré l'examen histologique : l'au-

cien tendon forme une petite masse fibreuse taillée en biseau à l'extrémité du muscle; le bord du biseau tourné vers le globe se continue par un tissu de nouvelle formation, formé de cellules embryonnaires et d'un stroma conjonctif jeune, contenant de nombreux capillaires, tandis que le tissu conjonctif voisin est pauvre en vaisseaux (injection au bleu de Prusse).

Cette bande très courte de tissu conjonctif jeune unit l'ancien tendon à une bande de tissu conjonctif adulte qu'on peut suivre jusqu'à la sclérotique, où elle se termine graduellement. Quant à la face du muscle opposée au globe, elle est doublée d'une lame de tissu conjonctif adulte qui s'en sépare bientôt et s'éloigne du globe. C'est le tendon d'arrêt se rendant au rebord orbitaire externe.

Il est donc certain que le moignon de l'ancien tendon est uni par une courte bande de tissu jeune à une longue bande de tissu conjonctif adulte qui va se terminer sur la sclérotique en s'avançant jusqu'à la périphérie cornéenne.

Or, cette bande de tissu adulte, préexistant à l'opération, ne peut être que la capsule bulbaire doublée du feuillet à direction rétrograde que la capsule musculaire envoie au globe. Ces deux feuillets épaissis par l'inflammation traumatique et renforcés en avant par le cul-de-sac conjonctival, qui, lui aussi, a pris des adhérences avec le globe, se sont adaptés à leurs fonctions nouvelles et ont pris peu à peu l'apparence grossière d'un tendon.

On comprend que la face profonde de ce néo-tendon ne se soude pas à la sclérotique et glisse librement sur elle, cette soudure ayant été empêchée par les tiraillements incessants du muscle qui, tout raccourci qu'il est, n'en a pas perdu pour cela ses propriétés de contractilité.

Boyer, dans ses expériences sur les animaux en 1841, avait déja signalé l'existence d'une lame cellulo-fibreuse unissant le muscle reculé à la sclérotique. Une autopsie pratiquée par lui trois ans plus tard montra, après une ténotomie du droit interne droit, le muscle se continuant par un tendon de 11^{mm} de longueur (au lieu de 3^{mm} que présentait le tendon du droit interne gauche) inséré à 9^{mm} de la cornée (au lieu de 7^{mm}). Bonnet, dans deux autopsies d'yeux humains opérés six mois auparavant, trouva le bout postérieur du muscle réuni au

bout antérieur au moyen d'une bandelette blanche cellulo-fibreuse de nouvelle formation, dit-il.

Combien de temps faut-il pour qu'une certaine adhérence se soit produite entre le muscle et le globe? L'autopsie du chien n° 15 (obs. I), mort accidentellement environ vingt heures après l'opération, pourra nous donner quelques renseignements : sur l'œil droit nous trouvons le droit interne reculé; le tendon était reporté en arrière et rétracté tout contre l'extrémité du corps musculaire. Aucune adhérence ne le reliait au globe; la capsule musculaire était simplement épaissie, d'un aspect grisâtre, non adhérente. Au contraire, sur O G, le choanoïde inféro-interne, détaché par erreur à la place du droit inférieur, n'avait, à la vérité, pas pris d'adhérence encore, mais la capsule musculaire s'était si bien accolée au globe qu'il nous fut difficile de trouver la voie suivie par les ciseaux. L'adhérence de cette membrane au globe ne saurait mieux se comparer qu'à l'adhérence d'une bande de papier gommé humectée à une autre feuille de papier et détachée avant dessiccation.

Cet accolement montre que les adhérences sont précoces dans le cas où l'application de la capsule sur le globe se fait d'une façon intime et où les parties voisines serrées dans un étroit espace empêchent tout déplacement exagéré des surfaces prêtes à s'unir.

On admet généralement que la soudure se fait au bout de deux à trois jours. Nous n'avons pas d'autopsie faite à cette époque. Notre chien n° 12 (obs. II) sacrifié au cinquième jour, nous montre une adhérence déjà solide du muscle droit externe gauche à la sclérotique.

DÉTACHEMENT INCOMPLET DE L'INSERTION TENDINEUSE

Il nous est arrivé deux fois de laisser intacte une partie du tendon du muscle, la moitié ou même davantage des fibres tendineuses ayant été détachées. Nous avons réalisé ainsi sans le vouloir une méthode employée par certains chirurgiens pour réduire à un mininum l'effet d'une ténotomie.

Dans les deux cas (obs. VI et VIII) la partie restée adhérente

a conservé son aspect normal et ne paraît nullement altérée. Mais, sur la partie détachée, nous avons constaté un reculement d'un degré égal à celui qu'on obtient par une opération intéressant la totalité des fibres avec dégagement modéré des adhérences capsulaires latérales. Sur l'un, le droit interne gauche, la partie non reculée correspondant au bord supérieur du tendon, était éloignée de 8^{mm} du bord de la cornée; puis l'insertion se continuait obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, de manière à aboutir à un point distant de la cornée de 12^{mm}. On avait ainsi une insertion oblique. Il est évident que la portion du muscle inséré à 12^{mm} de la cornée devait exercer sur le globe une action beaucoup plus faible que la portion restée adhérente à 8^{mm}.

De même pour le droit inférieur droit, dans l'observation VI, muscle détaché par erreur sur un animal très agité et mal anesthésié, le bord externe du muscle s'insère à 8^{mm} de la cornée, tandis que le bord interne est distant de 14^{mm}. Le néo-tendon est formé de tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules fibreux durs au niveau de sa jonction avec les fibres musculaires. Ce néo-tendon a une longueur de 12^{mm}, une largeur de 6^{mm} au niveau de l'extrémité du muscle et de 12^{mm} au niveau de l'insertion scléroticale. Ici encore le tendon primitif a été réduit à un court moignon à extrémité cicatricielle, se continuant par une bande fibreuse de nouvelle formation s'insérant en éventail sur la sclérotique.

Au point de vue de l'action sur les mouvements du globe, nos conclusions seront les mêmes que dans le cas précédent. La portion de muscle correspondant à la moitié interne reculée du tendon doit avoir sur le globe une action très atténuée. La contraction de cette portion s'exerçait bien certainement comme par le passé, par l'intermédiaire de la portion de tendon reculée correspondante et non pas par la portion de tendon restée insérée à 8^{mm}; autrement un reculement de 6^{mm} ne se serait jamais produit.

Ici comme dans le cas précédent, l'aileron d'arrêt adhérait à la face superficielle du tendon.

Aspect du tendon à différentes époques après le reculement. — Les autopsies que nous avons faites nous ont mon-

tré des différences notables dans la forme, l'étendue et l'aspect du tendon à différentes époques après le reculement. A l'état normal le tendon se présente sous forme d'une mince bandelette d'un blanc nacré. Chez le chien, sa longueur est en général de 1^{mm} à 1^{mm} 5 plus faible que sa largeur. Mais les variations individuelles sont très grandes. La longueur est en moyenne de 5 à 7^{mm} pour les tendons des droits interne et externe, tandis que nous avons trouvé plusieurs fois 8^{mm}, 8^{mm} 5, 9^{mm} pour le tendon du droit externe et du droit inférieur.

Au 5e jour de l'opération nous avons trouvé l'extrémité du muscle ecchymotique. Le tendon était jaunâtre, épaissi, difficilement reconnaissable. Un exsudat plastique avait transformé le tendon et la capsule en une masse presque homogène.

Au 7e jour nous avons trouvé l'extrémité du tendon épaissie difficilement reconnaissable. Une gangue épaisse de tissu nouveau unissait en avant de l'insertion l'aileron d'arrêt à la sclérotique.

Au 21e jour le tendon parut formé de tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules fibreux durs.

Deux mois après le reculement nous avons trouvé : dans un cas, un tendon épais de 1^{mm} 5, large de 3^{mm}, long de 5^{mm}, d'apparence cicatricielle, terminé par un bord noueux, renflé.

La capsule de Ténon et l'aileron d'arrêt étaient considérablement épaissis.

Dans l'autre cas, le tendon avait une épaisseur de 0^{mm} 5, une largeur de 3^{mm}, une longueur de 5^{mm}. Il était d'apparence blanchâtre et se continuait par un bourrelet terminal d'où partaient des travées conjonctives allant à la sclérotique.

L'aileron d'arrêt était très épaissi, non séparable.

Ces deux derniers cas où le tendon avait gardé une longueur de 5^{mm} sont absolument exceptionnels. Dans tous les autres, cette longueur est beaucoup moindre. Quand on pratique des coupes de l'extrémité du muscle on trouve habituellement le tendon primitif réduit à un petit moignon conique dont le sommet recourbé en bas donne insertion à des travées conjonctives qui le continuent vers le globe.

A l'œil nu on trouve alors une petite masse jaunâtre ou blanchâtre qui coiffe l'extrémité du muscle.

Opérations de reculement. — Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens. Le développement des muscles de l'œil étant très-inégal chez ces animaux suivant qu'on les choisit de grande ou de petite taille, nous avons eu soin de n'expérimenter que sur les animaux les plus gros que nous ayons pu nous procurer. Le poids ordinaire variait de 35 à 40 kilos. Quand le poids était moindre, il s'agissait d'un chien boule-dogue dont le développement musculaire est proportionnellement bien supérieur à celui qu'on rencontre dans les autres races de chiens.

Nous rangeons ici nos animaux d'après l'âge de l'opération et non pas d'après leur numéro dans la série. Nous leur conservons néammoins ce numéro qui correspond au dossier de chaque animal et se retrouve reproduit de temps en temps dans le texte des observations.

L'animal était en général soumis à l'action de la morphine. (5 à 10 centigr.), puis on lui administrait du chloroforme. Certains chiens résistent opiniâtrement à l'action du chloroforme malgré de fortes doses administrées. Faute de n'avoir pas fait préalablement une ou deux injections sous-cutanées de morphine, il nous est arrivé de ne pas pouvoir trouver, sur un animal agité, le muscle exact que nous voulions détacher et de reculer soit le muscle droit voisin, soit un faisceau du choanoïde. Il faut avoir vu l'effet de la rétraction du globe dans l'orbite par les quatre branches du muscle choanoïde et la gêne déterminée par le repli semi-lunaire qui vient recouvrir la cornée enfoncée, pour s'expliquer qu'il soit très possible de commettre dans ces conditions, chez le chien, une erreur qui, chez l'homme, serait considérée comme une insigne maladresse.

Nous n'avons pas toujours fait la même opération aux deux yeux, et souvent sur un même œil l'un des droits a été reculé tandis que l'autre a été avancé.

Nous ne donnerons ici que les résultats des reculements.

Obs. I. — *Chien n° 15. Survie environ vingt heures. Mort accidentelle.*

Autopsie. — O. D. Droit interne reculé, sans adhérences au globe, Le tendon est complètement détaché. Il est rétracté tout contre l'extrémité du muscle. De la face superficielle du muscle part la capsule musculaire qui forme une épaisse toile grisâtre, non adhérente au globe par sa face profonde et formant fourche, c'est-à-dire se divisant en deux replis épais qui vont se perdre en avant sur la sclérotique jusqu'au pourtour du bord scléral. — Pas trace d'hémorrhagie ou d'épanchement dans le sac formé par le passage des ciseaux. Rien qu'un aspect grisâtre avec légère infiltration de la capsule.

O. G. — Choanoïde inféro-interne reculé. Le muscle est libre au fond de l'incision ; pas d'adhérences. Mais la capsule musculaire qui de la face superficielle du muscle se dirigeait en avant pour s'étaler sur la sclérotique, latéralement pour former une gaine aux muscles droits, cette capsule, détachée par les ciseaux, s'est parfaitement recollée sur la capsule bulbaire, qui double le globe. Ce n'est qu'en tâtonnant et par de légers tiraillements que je parviens à retrouver le canal de l'incision. — Épanchement sanguin dans le foyer de la plaie.

Obs. II. — *Chien n° 12. Survie 5 jours. Œil gauche. Droit externe reculé.*

Autopsie. — Le droit externe est reculé de 5 millimètres. Plaie non fermée. A ce niveau se trouve sur la sclérotique un bourrelet noir, ecchymotique, large de 5 millimètres. Son bord antérieur est à 2 millimètres de la cornée ; son bord postérieur en est distant de 7 millimètres. Plus loin, en arrière, la sclérotique apparaît blanche jusqu'à l'orifice externe de la plaie dont la lèvre externe, capsulaire, s'est retirée un peu en arrière.

Extrémité du muscle ecchymotique. Le tendon, difficilement reconnaissable, paraît jaunâtre, épaissi. Il est recouvert par la capsule de Ténon à laquelle il adhère ainsi que la face externe du muscle et qui forme deux faisceaux fibreux divergents en avant quand on tend le muscle et qu'on l'attire en arrière. C'est cette capsule qui limite le reculement.

Examen histologique. (Fig. 4). — (a). *Portion de la sclérotique comprise entre le bord cornéen et l'ancienne insertion du tendon.* — Le tissu conjonctival et sous-conjonctival dans toute cette portion est infiltré de globules sanguins, réunis par places en amas. Des cellules à noyaux de volume très différent sont plongées dans la masse fibreuse. Sur les confins du tissu fasciculé de la sclérotique on les voit s'infiltrer dans les interstices des faisceaux les plus superficiels.

Les tronçons de fibres tendineuses, restés adhérents au niveau de l'insertion sclérale du tendon, se trouvent redressés, ramenés en avant en forme de crochets. Ces fibres sont plongées dans la masse embryonnaire qui infiltre le tissu sous-conjonctival.

Ce redressement des fibres est-il le résultat d'une rétraction de cette masse embryonnaire — est-il dû à l'action du crochet à strabisme?

(b). *Insertion du muscle.* — Le muscle est rattaché au globe par le tendon — par la capsule musculaire.

Le tendon est très raccourci. Sa face superficielle adhère à la capsule musculaire par un tissu conjonctif jeune infiltré de sang. Au niveau de l'extrémité antérieure du tendon, la capsule musculaire quitte ce dernier, passe comme un pont par-dessus les adhérences que le tendon a prises avec le globe, et va s'appliquer au delà de ces adhérences sur la sclérotique à laquelle elle se soude par une couche infiltrée de cellules embryonnaires. Cette soudure peut être poursuivie en avant jusqu'au niveau de la lèvre antérieure de l'incision qui coïncide avec l'insertion primitive du tendon. Plus loin encore se voit le tissu conjonctival infiltré d'éléments embryonnaires et formant une couche continue jusqu'au bord cornéen.

L'extrémité libre du tendon est rattachée au globe par des travées étroites, foncées, chargées d'éléments embryonnaires. Ces travées, de longueur inégale, partent en divergeant de l'extrémité du tendon et s'anastomosent entre elles.

La masse embryonnaire qui garnit la face profonde du tendon s'étale en forme de lame mince entre le tendon et la sclérotique. Elle est unie à ces deux organes par des prolongements dans lesquels on trouve des fibres de tissu conjonctif adulte noyées dans la masse des cellules embryonnaires.

Cette lame mince interposée entre le tendon et la sclérotique est la capsule bulbaire avec laquelle se confond la capsule musculaire réfléchie.

C'est elle aussi qui forme les travées foncées qui rattachent le tendon au globe.

Quand on suit ce feuillet capsulaire appliqué sur la sclérotique on voit les éléments embryonnaires et les globules sanguins qui l'infiltrent et le rendent méconnaissable, diminuer peu à peu. On reconnaît alors nettement la couche de tissu conjonctif adulte qui double la sclérotique et se prolonge en arrière dans la direction du nerf optique.

Obs. III. — *Chien nº 13. Survie sept jours. Droit interne gauche reculé.*

Autopsie. — Au côté interne, le cul-de-sac a une profondeur de 11 millimètres à partir du bord cornéen. A 5 millimètres de la cornée

se trouve un bourrelet rougeâtre, analogue à un bourgeon charnu, entouré par une auréole sanguine.

La capsule musculaire forme au muscle, à son extrémité, une gaine blanche, épaisse, mollasse, s'étendant en haut jusque vers l'insertion du droit supérieur.

Insertion du muscle sur la sclérotique à une distance qui varie entre 14 et 18 millimètres. Le recul est donc d'environ 7 millimètres. Le tendon d'arrêt s'insère normalement au rebord orbitaire interne. Mais sa face interne a pris avec le globe des adhérences en forme d'épaisses travées conjonctives qui s'avancent jusqu'à 6 millimètres de la cornée.

La face profonde du muscle est adhérente à la sclérotique jusqu'à 20 millimètres de la cornée.

Examen histologique. — Le tendon détaché est très raccourci. Il a au plus $2^{mm},5$ de longueur. Il se termine en massue recourbée au milieu d'une gangue de cellules embryonnaires. Il ne repose pas sur la sclérotique dont il est distant d'environ 2 millimètres. L'union se fait par un léger tissu de grandes mailles celluleuses portant des cellules embryonnaires. La face superficielle du tendon adhère fortement à l'aileron par du tissu jeune. Cet aileron se reconnaît facilement à l'épais feutrage de fibres conjonctives et élastiques qui le constitue. Sa face profonde adhère au globe par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche, infiltré de cellules embryonnaires, et qui représente sans doute la capsule bulbaire.

Œil droit. — Reculement du droit externe. Au côté externe le cul-de-sac conjonctival a une profondeur de 8 millimètres. Entre ce cul-de-sac et la cornée se trouve une tuméfaction rouge, en forme de croissant, portant un bourgeon rosé au milieu.

La capsule de Ténon borde exactement la circonférence externe du croissant. Le droit externe s'insère sur la sclérotique à 13 millimètres de la cornée (recul 5 à 6 millimètres). L'insertion se fait par un tissu nouveau qui unit l'extrémité épaissie et difficilement reconnaissable de l'ancien tendon avec la sclérotique. Depuis cette insertion jusqu'au bord postérieur de la tuméfaction en croissant dont nous avons parlé, la sclérotique et le tendon d'arrêt sont unis l'un à l'autre par une gangue de tissu conjonctif nouveau. Cette gangue adhère également à la loge lacrymale.

Obs. IV. — *Chien n° 11. Survie neuf jours. Œil droit. Droit externe reculé d'environ sept millimètres.*

Le tendon normal détaché a une longueur de 6 millimètres environ et est formé par des fibres brillantes, nacrées à sa face inférieure. Ce tendon se termine brusquement en formant une demi-lune, à concavité dirigée en avant. De ce bord concave partent en éventail des fais-

ceaux de tissu conjonctif mince qui s'insèrent sur la sclérotique en largeur jusqu'au corps des choanoïdes supéro-externe et inféro-externe.

La face externe de l'extrémité du muscle ainsi que le tendon adhèrent fortement à la capsule de Ténon épaissie et blanche.

De la face interne de cette capsule partent des faisceaux minces, en lames, de tissu conjonctif qui vont se fixer sur la sclérotique, jusqu'à 7 millimètres de la cornée.

Examen histologique. — La terminaison du tendon se fait par une extrémité pelotonnée au milieu d'une petite masse embryonnaire.

La face superficielle du tendon est recouverte par une épaisse couche de tissu fibreux adulte qui a déjà recouvert l'extrémité du muscle. Cette couche fibreuse adulte se prolonge sur la sclérotique à laquelle elle se soude par une même couche de tissu amorphe parsemé de nombreuses cellules embryonnaires. Par places ce tissu amorphe prend un aspect finement fibrillaire et un grand nombre des cellules qu'il renferme paraissent s'allonger.

On rencontre de nombreux petits amas de globules sanguins extravasés.

Œil gauche.—Choanoïde inféro-interne reculé de $3^{mm},5$. Ce muscle s'insère brusquement sans l'intermédiaire d'un tendon apparent sur la sclérotique à laquelle il est relié par des travées fibreuses minces. L'insertion a 11 millimètres de largeur. La face superficielle du muscle est doublée par une épaisse lame conjonctive qui dépend de la capsule de Ténon et qui rattache l'extrémité du muscle à la partie antérieure du globe sur laquelle elle s'insère jusqu'à 10 millimètres de la cornée.

L'aponévrose de Ténon est fortement épaissie et adhérente au niveau des tendons du droit interne et du droit inférieur.

Examen histologique. — Le muscle se termine par un tendon pelotonné. La face superficielle du tendon adhère à une couche fibreuse adulte par du tissu embryonnaire. Cette couche adulte est la capsule musculaire. Elle se prolonge en avant sur la sclérotique jusque vers la cornée. La face profonde est unie à la sclérotique par du tissu embryonnaire : en arrière, outre la sclérotique et le muscle, on remarque un tissu conjonctif à larges mailles. Ces mailles sont couvertes de cellules embryonnaires volumineuses formant par places de larges traînées. Ce tissu se prolonge fort loin en arrière jusqu'au niveau du fond de l'œil. C'est ce tissu qui forme, en passant à l'état fibreux, les adhérences profondes entre le muscle et la sclérotique, adhérences qui rendront inefficace toute tentative ultérieure de reculement du muscle se bornant à intéresser son insertion antérieure.

La capsule de Ténon s'appliquant immédiatement sur la sclérotique dénudée en avant du muscle, il en résulte qu'il ne peut pas se produire d'adhérences entre la sclérotique et le pourtour orbitaire. L'éti-

rement des adhérences encore molles entre l'extrémité antérieure du muscle et la sclérotique ne se produit pas davantage, le muscle étant solidement bridé en arrière par la capsule qui remplit l'office de tendon immédiatement après le détachement du muscle. Il en résultera la soudure intime du muscle avec la sclérotique sans que nous puissions retrouver un néo-tendon intermédiaire, une véritable insertion sessile du muscle.

Obs. V. — *Chien n° 17. Survie quatorze jours. Œil droit. Droit interne reculé de 6 millimètres.*

Examen histologique. — L'ancien tendon est légèrement plissé. Son extrémité antérieure se termine par un renflement en massue infiltré de cellules jeunes. Le corps du tendon ne paraît pas envahi par ces cellules, ses fibres sont intactes. La face sclérale est doublée par une étroite bande de tissu embryonnaire en voie d'organisation conjonctive. La face externe est doublée par d'épais trousseaux fibreux qui appartiennent à la capsule de Ténon (point de départ de l'aileron d'arrêt).

La masse de tissu jeune qui coiffe le tendon est en voie de transformation fibreuse. Elle a pris absolument la forme d'un tendon, présentant une longueur à peu près égale à ce dernier et allant s'accoler obliquement à la sclérotique. Arrivé en ce point, le néo-tendon adhère intimement à la face externe de la sclérotique par sa face profonde; mais il continue à se prolonger en avant en forme de bande fibreuse d'une épaisseur égale environ à la moitié de l'épaisseur de la sclérotique. Cette bande infiltrée de cellules embryonnaires dans sa partie postérieure, prend peu à peu un aspect fibreux pur. Elle se perd en avant dans la masse cellulaire qui recouvre l'ancienne insertion du tendon et dans laquelle on reconnaît, redressées à angle droit, les fibres tendineuses restées adhérentes après la section. Cette masse est recouverte par la conjonctive dont l'épithélium est apparent.

La sclérotique présente donc, jusqu'en avant, un revêtement fibreux. Ce ne peut être que la capsule bulbaire doublée de la capsule musculaire. C'est également cette couche qui forme le néo-tendon. En arrière de l'insertion elle se prolonge sous forme de couche très mince, entre le muscle et le globe.

Obs. VI. — *Chien n° 10. Survie vingt et un jours. Détachement incomplet du droit interne droit.*

Le bord inférieur du muscle s'insère à 8 millimètres de la cornée. tandis que le bord supérieur en est distant de 14 millimètres; le tendon qui réunit le muscle à la sclérotique a une longueur de 12 mil-

limètres. Il est formé par du tissu conjonctif lâche, rosé, avec nodules fibreux durs au niveau de la jonction du tendon avec les fibres musculaires. Au voisinage du muscle le tendon a une largeur de 6 millimètres. La largeur est de 12 millimètres au niveau de l'insertion scléroticale.

La capsule de Ténon est épaissie au niveau du tendon et lui forme un aileron épais et large.

Œil gauche. Reculement du droit externe. — L'insertion nouvelle se fait par un tissu inodulaire rattachant le corps du muscle à la sclérotique. Cette insertion se fait sur une largeur de 8^{mm} à 16^{mm} en arrière de la cornée. Le reculement est donc de 8^{mm}.

L'insertion est recouverte ainsi que l'extrémité du muscle par une épaisse lame de tissu conjonctif qui n'est autre que la capsule de Ténon, qui est augmentée en épaisseur sur tout le trajet suivi par les ciseaux au moment de l'opération. La face profonde de cette lame adhère intimement à la sclérotique. Elle a la largeur du débridement fait au moment de l'opération, c'est-à-dire environ 15^{mm}. Elle s'étend en avant jusqu'à 6^{mm} de la cornée. Sa longueur est d'environ 11^{mm}.

Obs. VII. — *Chien n° 16. Survie 35 jours.*

Œil Droit. — Le droit interne reculé présente un tendon blanc, épais, long de 8^{mm} qui se continue lui-même par une plaque de tissu cicatriciel longue de 4^{mm}. L'insertion de ce néo-tendon se fait au bord antérieur de la plaque cicatricielle, à 10^{mm} de la cornée.

Les fibres musculaires se trouvent donc à 22^{mm} de la cornée, tandis que sur les muscles voisins elles en sont distantes de 13^{mm}.

Cette membrane cicatricielle qui fait suite au tendon est mobile sur la sclérotique. Sa face profonde n'adhère que par des travées assez lâches. Le tendon n'adhère pas davantage. Seul le bord antérieur de la plaque se résout en dentelures, en bandelettes cicatricielles. La largeur de cette plaque est de 10^{mm}. La conjonctive qui la recouvre et lui adhère en avant est d'aspect normal.

Lorsqu'on attire le muscle en arrière, on tend : le tendon, la membrane cicatricielle, la conjonctive doublée du tissu épiscléral — le tout jusqu'à la périphérie cornéenne.

Examen histologique. — L'ancien tendon forme une petite masse fibreuse, cicatricielle, taillée en biseau à l'extrémité du muscle. Le bord du biseau qui est tourné vers le globe, se continue par un tissu de nouvelle formation, formé de cellules embryonnaires et d'un stroma conjonctif jeune contenant de nombreux capillaires (injectés au bleu de Prusse), tandis que les tissus adultes voisins sont pauvres en vaisseaux.

Cette bande très courte de tissu de nouvelle formation unit l'ancien tendon à une bande de tissu conjonctif adulte, mais infiltrée de



cellules embryonnaires. On peut suivre cette bande jusque sur la sclérotique où elle se termine graduellement. Quant à la face du muscle opposée au globe, elle est doublée par une lame de tissu conjonctif adulte qui s'en sépare bientôt et s'éloigne du globe : c'est le tendon d'arrêt se rendant au rebord orbitaire interne.

Conclusion : Le moignon de l'ancien tendon est uni par un tissu de nouvelle formation à une lame de tissu conjonctif adulte qui va se terminer sur la sclérotique

Ainsi, malgré un reculement énorme du muscle, ce dernier n'en est pas moins rattaché au globe par un tendon de nouvelle formation, mais constitué par un tissu préexistant à l'opération.

Ce tissu ne peut être que la capsule bulbaire doublée du feuillet à direction rétrograde que la capsule musculaire envoie au globe et prolongée en avant par la capsule musculaire, doublant la conjonctive.

Ces feuillets aponévrotiques épaissis par l'inflammation traumatique et renforcés en avant par le cul-de-sac conjonctival, qui, lui aussi, a pris des adhérences au globe, se sont adaptés à leurs fonctions nouvelles et ont pris peu à peu la forme d'un tendon.

On comprend que la face profonde de ce néo-tendon ne se soude pas à la sclérotique et glisse librement sur elle, cette soudure ayant été empêchée par les tiraillements incessants du muscle qui, tout raccourci qu'il est, n'en a pas perdu pour cela ses propriétés de contraction.

Obs. VIII. — *Chien n° 2. Survie 46 jours. — Œil droit. — Reculement du droit externe 7^mm^.*

L'insertion se fait par une bande fibreuse de nouvelle formation longue de 3^mm^, large de 6^mm^.

Œil gauche. — Le droit interne n'a pas été complètement détaché. Le bord supérieur du tendon adhère à la sclérotique à 8^mm^ de la cornée, puis l'insertion se continue obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. Au bord inférieur elle est distante de 12^mm^ de la cornée.

Ce qui frappe surtout, c'est la large adhérence de la face superficielle du tendon reculé avec l'aponévrose de Ténon (aileron interne), en sorte que ce prolongement fibreux semble former un nouveau tendon et, en tout cas, empêche une rétraction considérable du muscle en arrière.

Le bord inférieur du tendon du droit interne est soudé à la sclérotique par un nodule cicatriciel sur lequel s'implantent les fibres musculaires. Il n'y a donc plus de tendon véritable. Au bord supérieur le tendon a une longueur de 3^mm^.

Examen histologique de la portion reculée. — Le tendon est ré-

tracté, raccourci. La face profonde ne paraît pas adhérer à la sclérotique. L'extrémité antérieure se continue par une ou deux travées denses qui se terminent sur la sclérotique. La face superficielle du tendon, au contraire, adhère intimement à un tissu conjonctif dense qui la rattache à la face profonde de l'aileron d'arrêt. Ce tissu conjonctif se continue en avant en membrane épaisse qui adhère intimement à la sclérotique.

La traction exercée sur le muscle agira donc : sur l'aileron ligamenteux auquel le tendon adhère dans toute sa longueur; — sur la sclérotique à partir de l'insertion du néo-tendon jusque vers la périphérie de la cornée.

Obs. IX. — *Chien n° 1. Survie* 66 *jours. — Œil droit. — Reculement du droit interne* 5mm.

Le muscle se continue par un tendon épais de 1mm 5, large de 3mm, long de 5mm, qui paraît d'aspect cicatriciel. Sa face interne adhère au globe par des travées fibreuses minces. La face externe adhère lâchement à la capsule de Ténon. Les bords se confondent avec la capsule. Le tendon se termine brusquement par un bord renflé, comme noueux, duquel partent des travées conjonctives allant s'insérer en éventail sur la sclérotique. A ce niveau la capsule de Ténon est très-épaissie.

Examen histologique. — Le tendon a gardé son apparence normale et ne contient que de rares cellules jeunes dans son épaisseur. Il est entouré d'une gaine de tissu conjonctif moins dense que lui, et parsemé de cellules embryonnaires.

L'extrémité antérieure du tendon ne s'applique pas directement sur la sclérotique. En effet, cette membrane est recouverte par une couche de tissu conjonctif adulte, mais contenant dans son épaisseur de nombreux éléments fibro-plastiques. Cette couche conjonctive s'étend en avant dans la direction du bord cornéen. En arrière elle va se confondre dans le tissu cellulaire lâche infiltré de graisse qui unit le corps du muscle au globe.

Cette lame n'est réellement dense qu'à partir du point où le tendon vient se perdre sur elle. En arrière ce caractère lui fait défaut.

La continuité entre le tendon et cette couche fibreuse est si bien établie que la transition est difficile à saisir. Mais l'extrémité du tendon décrit ici une sorte de crochet, une courbe à faible rayon d'où part la couche fibreuse. Jusqu'à ce coude le tendon se reconnaît à ses fibres parallèles, ondulées. Au-delà, la couche fibreuse tend à prendre ces caractères du tendon et présente des faisceaux parallèles, un peu ondulés, mais beaucoup moins réguliers que ceux du tendon.

Au niveau de la soudure du tendon et de la couche fibreuse se voit un amas d'éléments fibro-plastiques recouvrant la sclérotique.

Œil gauche. Reculement du Droit externe. — Ce muscle a un tendon épais, blanc, large de 3^{mm}, long de 5^{mm}, épais de $1/2^{mm}$, qui s'insère à la sclérotique par des travées fibreuses très courtes. On distingue bien le bourrelet terminal de l'ancien tendon. Le tendon d'arrêt est épaissi, non séparable du tendon du muscle. Il est doublé d'un tissu conjonctif très résistant qui l'unit à la sclérotique à la paroi interne de la loge lacrymale.

Bourgeon charnu naissant dans la plaie. — Après les opérations de reculement on constate assez souvent, alors que les lèvres de la plaie conjonctivale n'ont pas été réunies par une suture, que la portion de sclérotique mise à nu par l'opération devient le siège d'un boursouflement. Dans les premiers jours, la tuméfaction apparaît sous forme d'une saillie bosselée plus ou moins ecchymotique. Cette saillie occupe l'espace compris entre la nouvelle adhérence conjonctivale et le bord cornéen. Elle est plus ou moins éloignée de la cornée, pouvant s'en rapprocher jusqu'à 2 millimètres. Son bord postérieur est distant de 7 à 8^{mm} du bord cornéen. La longueur dans le sens vertical peut être de 5 à 6 millimètres. Cette saillie n'a qu'une durée très courte. Vers le 15e jour on n'en trouve plus trace.

Sur une coupe longitudinale de l'œil on trouve alors que le tissu épiscléral compris entre l'ancienne insertion du tendon et le bord cornéen est le siège d'une infiltration de cellules jeunes auxquelles se trouvent mêlés de petits amas de globules sanguins.

Nous pensons que le point de départ de cette infiltration est la gaine séreuse du tendon qui se prolonge au-devant de l'insertion tendineuse.

Outre cette infiltration on peut constater l'existence d'un véritable bourgeon charnu permanent. En voici des exemples.

Chien n° 17. — O. D. Droit interne reculé. — 14e jour.
(Fig. 5)

A 5^{mm} de la cornée, à 2^{mm} en avant de l'ancienne insertion du tendon, s'insère une petite tumeur présentant sur la coupe la forme d'un

champignon. La portion étalée en forme de chapeau a un diamètre de 4^{mm}. Sa hauteur est de 1^{mm}. Le pédicule est très étroit et très court. Cette petite tumeur est formée uniquement par de jeunes cellules embryonnaires. Ces cellules se continuent par le pédicule avec une couche semblable, mais épaisse à peine de 1/4 de mm. qui revêt la face externe de la sclérotique. Un bouquet de capillaires, rendus très visibles par l'injection au bleu de Prusse, part du pédicule pour se répandre dans la tumeur. Au niveau de la face convexe du champignon cet épithélium se présente en couche mince, mais appréciable. En arrière de la tumeur il se continue encore sur une longueur de 2 à 3^{mm} et se réfléchit ensuite dans le cul-de-sac conjonctival.

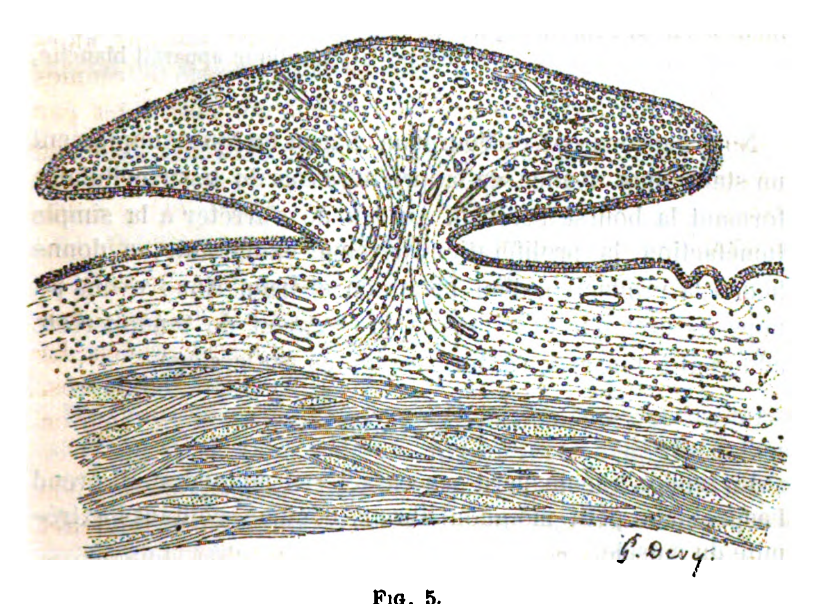


Fig. 5.

Chien nº 17. — O. D. — 14e jour.

Bourgeon charnu né dans la plaie opératoire faite pour le reculement du Dr. Int.

La coupe est antéro-postérieure. Elle comprend : la sclérotique, le tissu sous-conjonctival infiltré de cellules embryonnaires resté adhérent à la sclérotique, et le bourgeon charnu en forme de champignon, déjà recouvert par l'épithélium. De nombreux vaisseaux (injectés au bleu de Prusse sur la préparation) s'élancent en bouquet dans la tumeur.

L'épaisseur plus grande sur la gauche de la sclérotique est due à l'insertion du tendon. On voit les fibres tendineuses appartenant au bout antérieur, s'intriquer avec les faisceaux scléraux. Remarquer que le pédicule du champignon n'a aucun rapport avec le bout du tendon sectionné.

(D'après un dessin et une préparation de l'auteur.)

Gross., 40 diam.

Chien n° 13. — O. D. Droit externe reculé. — 7° jour.

Lè cul-de-sac conjonctival est à 8^{mm} de la cornée. Entre ce cul-de-sac et la cornée se trouve une tuméfaction rouge, en forme de croissant, portant un bourgeon rosé au milieu, tandis que le reste de la tuméfaction est hémorragique. La capsule musculaire borde exactement la circonférence externe de cette demi-lune.

Chien n° 12. — O. G. Droit externe reculé. — 5° jour.

Plaie non fermée. — A ce niveau se trouve sur la sclérotique un bourrelet noir, ecchymotique, large de 5^{mm}, distant de 2^{mm} du bord cornéen. En arrière de ce bourrelet la sclérotique apparaît blanche, nacrée.

Nous pensons que ce bourgeon charnu marque simplement un stade plus avancé de la prolifération du tissu cellulaire formant la bourse séreuse. Au lieu de s'arrêter à la simple tuméfaction, la prolifération, devenue exubérante, a donné lieu à la production d'un bourgeon charnu. Nous avons pu nous assurer que ce n'est pas le fragment de tendon resté adhérent à l'insertion antérieure qui en est le siège.

Conclusions.

Un tendon reculé perd ses caractères de tendon. Il prend l'aspect d'un petit moignon fibreux conique, coiffant l'extrémité du muscle.

Ce moignon ne va pas se souder directement avec la sclérotique pendant la période de cicatrisation.

Il est rattaché à cette membrane par des adhérences minces qui, à elles seules, ne fourniraient au muscle qu'une insertion bien faible.

Il faut tenir compte des adhérences nombreuses que l'inflammation établit dans le canal créé par les ciseaux. Ces adhérences relient ensemble le globe, les capsules musculaire et bulbaire, l'aileron d'arrêt et le tendon du muscle. Lorsque la gangue de tissu inflammatoire s'est organisée, on constate que le tendon est uni au globe par un tissu adulte qui est venu s'interposer dans la solution de continuité créée par la ténotomie.

Ce tissu interposé est la *capsule ;* c'est ainsi qu'on peut s'expliquer qu'un tendon qui n'a conservé aucun rapport direct avec le globe, se trouve rattaché par une bande fibreuse à la périphérie cornéenne.

Comme l'inflammation traumatique ne se limite pas à la région parcourue par les instruments, il faut s'attendre, en faisant une ténotomie secondaire, à trouver des adhérences entre le muscle et la sclérotique bien loin en arrière, quelquefois même jusque dans la région de l'entrée du nerf optique.

Nous avons signalé le mode de formation du bourgeon charnu qui apparaît dans la plaie non réunie par une suture.

(A suivre).

LES INDICATIONS DE L'IRIDECTOMIE DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

Par le Dr CHIBRET.

Un des travers les plus caractéristiques de l'esprit humain est assurément cette tendance commune que nous avons à ne voir que les avantages des choses nouvelles et à perdre de vue les avantages pour n'envisager que les inconvénients des choses anciennes.

Le progrès marcherait d'un pas plus assuré n'était cette imperfection native de l'esprit humain : des brusques revirements qui nous font brûler aujourd'hui ce que nous adorions hier, dévier ou retourner en arrière au lieu de marcher en avant; les révolutions, la mode, etc., ne reconnaissent pas d'autre cause que l'incorrigible tendance que je viens de signaler.

Ce préambule n'est peut-être pas hors de propos quand il s'agit de l'indication de l'iridectomie dans la cataracte; cette indication exceptionnelle, du temps de l'opération à grand lambeau, acceptée comme constante avec l'opération combinée de Jacobson et de de Græfe, tend aujourd'hui à redevenir exceptionnelle comme autrefois. On est en droit, assuré-

ment, de se demander si le retour à une pratique ancienne constitue bien réellement un progrès ou s'il ne se produirait pas sur cette question un de ces revirements dont l'esprit humain est coutumier.

Et, tout d'abord, comment et pourquoi a-t-on été conduit à l'extraction combinée ?

L'histoire nous enseigne que ce n'est pas le procédé linéaire qui, par nécessité, a conduit à l'iridectomie; mais que l'iridectomie avait antérieurement été imaginée par Jacobson pour accompagner l'extraction à lambeau. Par conséquent, *l'extraction à lambeau combinée a précédé l'extraction linéaire combinée*. Donc, pour Jacobson et pour d'autres prudents opérateurs, la mutilation très large de l'iris présentait plus d'avantages que d'inconvénients. Ils considéraient cette mutilation comme un progrès et l'adoptaient sans y être contraints par la nature de leur incision. Ce fait, que je ne saurais trop souligner, a une importance capitale pour celui qui cherche dans le passé des enseignements pour le présent et l'avenir. J'en conclus légitimement qu'en 1863, époque de l'apparition de l'extraction à lambeau combinée, les inconvénients de l'extraction à lambeau simple avaient conduit à la pratique de l'iridectomie comme procédé général.

Quels étaient donc en 1863 les inconvénients de l'extraction à lambeau simple? Quels sont-ils aujourd'hui encore?

En 1863, l'iridectomie était considérée comme réduisant le nombre des suppurations, comme diminuant le nombre des cataractes secondaires, des occlusions pupillaires et des enclavements iriens.

En 1886, on peut, avec l'antisepsie, contester l'utilité de l'iridectomie au point de vue de la prévention de la suppuration. Mais les cataractes secondaires et les occlusions pupillaires sont-elles plus aisées à éviter qu'en 1863 ? Personne n'oserait le soutenir sérieusement. Quant aux enclavements iriens, on peut dire qu'avec l'ésérine on les prévient mieux que jadis. Cependant on est en droit d'affirmer également que, malgré l'ésérine, malgré une incision parfaite, malgré toutes les précautions, un iris flasque ne peut inspirer aucune sécurité chez un malade remuant et agité. Or, je ne sache pas qu'aujourd'hui nos malades soient plus calmes que jadis, que le nombre

des iris flasques ait diminué et que les progrès du diagnostic nous permettent de pratiquer préventivement l'iridectomie dans les cas où un enclavement est particulièrement à craindre.

En somme donc, la plupart des indications de l'iridectomie subsistent, et elles subsisteront tant que l'on n'aura pas trouvé un moyen de *distinguer avec précision les iris flasques ;* car j'admets volontiers que ces iris seuls sont dangereux. Je crois (et je rencontrerai assurément l'approbation de ceux qui ont beaucoup vu et observé soigneusement), je crois qu'un iris *très tonique* ne s'enclavera pas, quelque remuant que puisse être le malade. Par contre, je pense que l'opéré le plus docile, avec la plus correcte opération, aura un certain degré d'enclavement si son iris est *dépourvu de toute tonicité;* et cela malgré l'ésérine qui, certes, augmente la tonicité, mais dans des proportions restreintes, et *a d'autant moins d'action que l'iris est plus paresseux à se contracter.*

Et, du reste, les doses d'ésérine ne peuvent être augmentées sous peine de douleurs, de spasmes de l'orbiculaire et de larmoiement, toutes conditions favorables à un retard dans la cicatrisation et, partant, à un enclavement de l'iris.

Ainsi donc, si l'on ne veut surcharger sa statistique d'un certain nombre de cataractes secondaires, occlusions pupillaires et enclavements iriens, on doit faire l'iridectomie.

Certainement un nettoyage plus parfait est rendu possible par la brèche irienne : personne ne peut le nier. Les iritis sont également moins fréquents, car, en définitive, l'iridectomie, héroïque contre les iritis à rechute, ne saurait être impuissante à prévenir l'iritis chez les sujets prédisposés, à la suite des violences occasionnées par l'accouchement cristallinien.

Quant aux enclavements sérieux, graves de l'iris, avec l'iridectomie aidée de l'ésérine, *ils sont actuellement bannis de nos statistiques, quelque mauvais que soient les cas.* Ils subsistent dans une proportion de 5 à 10 p. 100 si l'on fait de l'extraction simple un procédé général. Et que l'on n'atténue pas la gravité de cet accident. Il est une cause d'opération secondaire de déviation de la pupille, un danger d'infection permanent, et ce sont là ses moindres défauts, car il peut

donner lieu à des accidents glaucomateux ou à une irido-choroïdite incompatible avec toute vision.

Mais ce n'est pas tout : le danger croissant des accidents oblige les opérateurs, qui respectent systématiquement l'iris, à attendre un degré avancé de maturité, ce qui ne saurait constituer un progrès. Et, en effet, un des grands bienfaits de l'iridectomie, a été de faire bénéficier plus tôt les malades de l'opération. La facilité et l'innocuité du nettoyage ont permis d'opérer tous les sujets dont l'acuité est assez réduite pour justifier une intervention.

Il est un point sur lequel l'iridectomie semble difficile à défendre : on l'accuse volontiers d'abaisser l'acuité en élargissant la pupille et en constituant un diaphragme moins bon au point de vue sténopéique. Je demande, pour soutenir cette accusation, que l'on apporte une statistique comparant les acuités de deux séries opérées avec ou sans iridectomie.

Cette statistique, j'en connais d'avance le résultat : ce n'est pas que je l'aie faite sur mes propres malades ; mes chiffres sans iridectomie sont trop peu nombreux, mais depuis deux ans j'examine curieusement les résultats obtenus chez les opérés de mes confrères, et je puis affirmer que *quand un malade a été opéré des deux yeux, d'un côté avec, de l'autre côté sans iridectomie, il voit généralement mieux du côté de l'iridectomie.* Or, le contraire devrait presque toujours se produire, car l'œil non iridectomisé est celui qui présentait la plus grande maturité et partant le moins de chances de cataracte secondaire.

C'est que, au point de vue sténopéique, l'iridectomie, masquée par la paupière supérieure, n'a pour ainsi dire aucun inconvénient. En revanche, en permettant un meilleur nettoyage, elle assure une meilleure acuité ; en outre, cette pupille agrandie, dont on médit si volontiers, présente souvent, dans son champ d'agrandissement, une partie plus transparente *et l'opéré dédaigneux de sa pupille physiologique se sert de sa pupille artificielle.*

Il est bien entendu que, tout en défendant l'iridectomie, je ne me fais pas le champion *des trous de serrure et surtout des éventails* de Jacobson et de de Græfe. Autant une pupille élargie légèrement, en *bonnet de police*, offre souvent d'avan-

tages au point de vue de l'acuité, autant les anciennes pupilles offrent d'inconvénients à tous égards. Si la paupière ne les couvre pas, il y a éblouissement et diffraction sans que ces inconvénients puissent être compensés par l'utilisation des parties excentriques de la pupille pour une amélioration de la pupille.

La contractilité de l'iris, quand cette membrane a été détachée de ses insertions, détermine un déplacement non homocentrique de la pupille et, partant, une déviation vers la cicatrice du bord irien respecté. Si l'on a conservé les insertions iriennes et fait un élargissement pupillaire, la contraction de la pupille reste homocentrique.

Une petite iridectomie en bonnet de police peut-elle fournir les mêmes avantages qu'une grande iridectomie? Sans hésiter je réponds oui. Depuis plus de huit années que je m'attache à exécuter *de petites et élégantes iridectomies*, je me suis convaincu qu'à tous égards elles sont supérieures aux grandes.

De ce qui précède, il est aisé de conclure que, malgré tous les perfectionnements considérables apportés récemment à l'opération de la cataracte, je reste partisan de l'extraction combinée comme méthode générale. J'admets toutefois que dans certains cas bien déterminés que je vais préciser, cas où le danger d'enclavement irien n'est pas du tout à redouter, on peut et l'on doit même supprimer l'iridectomie.

J'ai fait connaître, il y a plus de trois ans, dans les *Archives* et à la Société française d'Ophtalmologie, un procédé d'iridectomie ou sphinctérectomie qui consiste à exciser l'iris avec la pince-ciseaux *seulement*. On m'a reproché la difficulté de cette opération très élégante comme exécution et comme résultat. La cocaïne est venue la faciliter et la mettre à la portée de toutes les mains dignes d'appartenir à un ophtalmologiste de profession. Je ne saurais trop la recommander et ai modifié légèrement son manuel opératoire de façon à la rendre plus aisée.

Autrefois je faisais l'iridectomie avant la kystitomie; je me suis arrêté à faire d'abord la kystitomie, car les masses corticales facilitent l'engagement de l'iris entre les lames de la pince-ciseaux ; il est bon également de flamber la pince-ciseaux avant l'opération, cela donne aux lames plus d'adhésion pour

appréhender l'iris. Dans ces conditions, le procédé s'applique à tous les opérés, à l'exception du cas suivant :

Lorsque l'iris est tonique, fortement tendu au-devant d'une cataracte dure, on éprouvera de la peine à le plisser, et partant, à l'exciser avec la pince-ciseaux fonctionnant en même temps comme pince et comme ciseaux. Dans ces conditions, les lames peuvent glisser sur l'iris qui reste intact. Eh bien, *ces cas rebelles à l'iridectomie par mon procédé, je les considère comme ne la réclamant pas*. Je trouve en un mot dans la difficulté de l'iridectomie une indication à ne pas la faire et cette indication est amplement justifiée par une tonicité anormale de l'iris et par l'absence de masses corticales, deux conditions nécessaires pour faire manquer l'iridectomie.

Je dois dire précisément que ces conditions ne se rencontrent pas fréquemment, une fois sur dix environ. C'est ce qui me confirme dans la nécessité de pratiquer généralement une petite iridectomie afin d'éviter des accidents qui, lorsqu'ils surviennent, sont d'autant plus regrettables que l'on aurait pu les éviter.

TRAITEMENT DE LA KÉRATITE PARENCHYMATEUSE GRAVE

Par le Dr Ch. ABADIE.

J'ai depuis longtemps déjà signalé les résultats remarquables obtenus par l'emploi des injections sous-cutanées de bi-chlorure de mercure dans la kératite parenchymateuse grave. Ce mode de traitement a fini par être adopté par un grand nombre d'ophtalmologistes. Mais s'il n'est pas encore accepté par tous, cela tient à ce que quelques-uns pensent encore que les frictions mercurielles, l'iodure de potassium, les toniques peuvent à la rigueur suffire et sont d'un maniement plus facile. Je tiens à prouver qu'il n'en est rien et que, dans les formes graves, les injections réussissent là où les autres préparations échouent.

De nombreuses observations cliniques m'ont depuis longtemps suffisamment renseigné à cet égard. Mais il faut toujours se défier de ses impressions personnelles, car quand on

croit avoir découvert un nouveau moyen de traitement, on est toujours porté à le trouver excellent. Aussi ai-je cru utile de reproduire ici une observation extrêmement instructive et démonstrative empruntée à la pratique d'Hirschberg et qui a été publiée récemment dans le *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*. (Avril 1886). On y verra qu'une kératite parenchymateuse très grave, après avoir complètement désorganisé un œil et gravement compromis l'autre, n'a pu être enrayée dans sa marche destructive ni par l'iodure de potassium ni par les frictions mercurielles, mais uniquement par les injections de sublimé.

Voici le fait :

Un jeune homme de 16 ans fut admis à la Clinique d'Hirschberg, le 16 août 1882. Il présentait à gauche un décollement de la rétine et un trouble particulier du corps vitré qui éveillèrent l'idée d'une lésion due à la syphilis héréditaire. Le médecin de la famille confirma cette supposition. Le père de ce jeune homme avait, en effet, contracté la syphilis avant son mariage et éprouvait encore de temps à autre des accidents. Le petit malade lui-même, en venant au monde, avait eu des éruptions caractéristiques. Enfin, un autre enfant né après celui-là, avait présenté également des éruptions spécifiques. Tous deux furent guéris par l'emploi des mercuriaux.

A son entrée à la Clinique d'Hirschberg, ce petit malade se trouvait dans les conditions suivantes : Avec l'œil droit, il lisait le n° 1 1/2 de Snellen, à la distance de 6''. Avec un verre concave, 5 1/2 le n° XL de Snellen à 15'. Champ visuel normal. Petit staphylome postérieur.

Avec l'œil gauche, il comptait les doigts à 8'. En haut, le champ visuel était rétréci jusqu'à 20°. Dans le corps vitré flottaient de nombreux flocons membraneux et filamenteux enchevêtrés.

La santé générale paraissait bonne. Urines normales.

Le traitement consista en frictions mercurielles et séjour dans une chambre obscure. Il survint une légère amélioration.

Le 4 octobre 1882, les doigts étaient comptés de 12' à 15' avec l'œil gauche. Mais le 7 novembre 1882, cet œil commença à s'injecter et, le 18 novembre, se montrèrent les premiers signes d'une kératite parenchymateuse qui, malgré les instillations répétées de Duboisine, les frictions mercurielles, l'iodure de potassium et les injections de pilocarpine, prit une allure maligne.

Le 4 décembre, la cornée était complètement trouble ; son bord supérieur commençait à se vasculariser.

Le 18 avril 1883, l'œil droit commença à se prendre à son tour, il rougit et le bord inférieur de la cornée parut s'infiltrer. Il s'agissait aussi d'une kératite parenchymateuse et non d'une ophtalmie sym-

pathique. Mais l'œil gauche était tellement désorganisé, si douloureux à la pression et spontanément, qu'Hirschberg jugea à propos de l'énucléer.

Tout d'abord la kératite de l'œil droit sembla rester stationnaire, mais en juin les opacités diffuses envahirent le centre de la cornée; en juillet et août l'opacification devint complète et la tension intraoculaire s'abaissa.

Le 15 novembre 1883, il existait une injection péri-kératique d'environ 3 millimètres de largeur, l'œil larmoyait modérément, la cornée ectatique était complètement trouble.

Le 24 novembre, on commença des injections sous-cutanées de sublimé (d'un centigramme chacune).

Le 6 décembre, les doigts étaient comptés à 3', la tension s'élevait et la cornée commençait à s'éclaircir sur les parties latérales.

Le 11 février 1884, les doigts sont comptés à 4'. Le nº XIII de Snellen est péniblement déchiffré à 3''.

Le 15 mars, les doigts sont vus à 9', les lettres VII 1/2 de Snellen à 3''. La plus grande partie de la cornée est encore leucomateuse, mais ses bords s'éclaircissent.

Sur ces entrefaites, à plusieurs reprises, de petites vésicules sous-épithéliales qui semblaient être le résultat de poussées glaucomateuses se montrèrent successivement sur la partie leucomateuse de la cornée.

En conséquence, le 20 août 1884, une iridectomie fut pratiquée et cette formation de vésicules cessa désormais.

Le 27 septembre, les doigts étaient comptés à 12'.

Au 16 février 1885, la moitié seulement de la cornée restait leucomateuse, le nº IV de Snellen était bien lu.

En octobre, le malade va et vient tout seul, il peut lire et écrire; le résultat obtenu dépasse toute espérance.

Au dernier Congrès de la Société française d'ophtalmologie, je faisais une communication pour signaler également les bons effets des injections de bi-chlorure dans les chorio-rétinites disséminées, maculaires, latentes, si rebelles parfois à toute médication. On m'a objecté de nouveau que dans ces diverses lésions oculaires, les frictions mercurielles donnaient déjà de bons résultats. Cela est vrai, mais ce que je soutiens également, c'est qu'en pareille circonstance les injections de bi-chlorure ont une puissance curative encore plus grande. J'ai par devers moi de nombreux exemples analogues à celui que je viens de rapporter, où les injections ont réussi là où les frictions avaient échoué.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ACTION DE L'ATROPINE ET DE L'ÉSÉRINE SUR LA CONJONCTIVE OCULAIRE

Par le Dr **Victor de BOITTO**
De Porto-Allegre (Brésil).

Il y a longtemps que l'on connaît l'action nuisible de l'usage prolongé de l'atropine et de l'ésérine sur la conjonctive oculaire. Il se produit une conjonctivite folliculaire, connue sous le nom de conjonctivite folliculaire toxique.

Le fait était fréquent quand on usait et abusait de l'atropine. Aujourd'hui même, l'effet nuisible de ce mydriatique et de l'ésérine se fait sentir, soit parce que les sels ne sont pas bien neutres, soit que les solutions ne sont pas renouvelées de temps en temps, ou que le praticien n'a pas pris la précaution d'additionner quelque antiseptique à la solution.

Tout d'abord, il faut remarquer qu'il y a réellement des malades, ou mieux des conjonctives, très susceptibles à l'action de l'atropine et de l'ésérine. Cette susceptibilité spéciale, remarquée par les ophtalmologistes les plus distingués, ne peut être contestée.

Moi-même, j'ai déjà eu l'occasion d'observer cette idiosyncrasie chez deux malades de ma clinique. Le premier, jeune garçon de 13 ans, avait une kératite parenchymateuse avec iritis consécutive. L'usage prolongé de l'atropine provoquait de temps en temps de la rougeur, du larmoiement et des douleurs, phénomènes qui disparaissaient lorsqu'on suspendait l'usage du mydriatique. La deuxième, Mme C. B..., avait un glaucome absolu consécutif, avec de fortes douleurs. L'usage de l'ésérine, avant et après la sclérotomie, provoquait une telle exacerbation des douleurs, avec larmoiement, que la malade me déclarait positivement qu'elle ne continuerait point son usage. En suspendant le médicament, les douleurs étaient moins intenses. Cependant, pour m'en assurer, je l'ai deux fois trompée, en lui disant que je lui prescrivais un autre médicament *pour détruire l'effet du premier*. Le lendemain, la malade observait que l'effet ne s'était pas produit, et le



surlendemain elle me déclarait que le remède *produisait le même résultat que le premier.*

Devant des cas comme ceux-là, il me semble qu'il ne peut y avoir de doute sur l'existence d'une certaine susceptibilité, (l'idiosyncrasie des auteurs) du côté de la muqueuse oculaire, pour les mydriatiques et les myotiques.

Cette susceptibilité, qui, chez quelques individus, produit de la rougeur, du larmoiement et une sensation de cuisson, au contact de quelques gouttes d'un mydriatique ou d'un myotique, symptômes qui peuvent disparaître sans produire la vraie conjonctivite folliculaire toxique, cette susceptibilité, niée par quelques-uns, acceptée par d'autres, ne me paraît avoir rien d'extraordinaire. Il se produit ici le même fait que pour les autres agents thérapeutiques. Ne voit-on pas, par exemple, une seule friction hydrargirique produire une forte salivation et un gonflement des gencives chez un malade, tandis que d'autres supportent de fortes doses de mercure sans rien éprouver !

Dans un article publié par les *Annales d'oculistique* de 1885, M. Glorieux, de Louvain, adversaire de l'idiosyncrasie, présente une nouvelle théorie pour expliquer la conjonctivite atropinique. Il est à remarquer que M. le Dr Glorieux s'occupe seulement des effets de l'atropine. La nouvelle théorie, quoique née d'un esprit lucide et observateur, ne peut résister, il me semble, à l'étude des faits. Mon distingué confrère dit, en commençant son article : « Il est reconnu aujourd'hui que c'est l'atropine, et non l'impureté de la solution médicamenteuse, qui est cause de la conjonctivite atropinique.... Quant aux microbes renfermés dans la solution, plus personne n'osera nier aujourd'hui l'action pathogène de ces organismes inférieurs, particulièrement quand on les met en grand nombre en contact avec une muqueuse malade.

« Nous ne parlerons pas de cette conjonctivite d'origine microbienne, qui n'a rien à voir avec la conjonctivite atropinique qui nous occupe.... »

M. Glorieux admet donc deux espèces de conjonctivite, dues à la présence de mydriatiques : l'une produite par l'atropine même, sans intervention d'autre agent pathogénique ; l'autre par la présence des microbes dans la solution. Tout en

faisant cette distinction, l'auteur aurait dû nous dire quels sont les symptômes qui séparent les deux conjonctivites. Du reste, si nous consultons les auteurs sur le sujet, nous voyons que tous présentent la maladie comme une conjonctivite folliculaire (autrefois appelée conjonctivite granuleuse par abus d'atropine) avec susceptibilité spéciale de la peau des paupières, qui est le siège d'eczémas et qui se gonfle avec facilité. Le très distingué ophtalmologiste de Louvain s'exprime ainsi : « Nous avons consulté la littérature médicale, espérant trouver dans la relation des faits cliniques quelques éclaircissements pour la solution du problème. Malheureusement, nous avons rencontré partout la même interprétation, si toutefois on peut appeler de ce nom, ce qui en a été dit : on en a été réduit jusqu'ici à tout mettre sur le compte d'une idiosyncrasie, mot vague qui semble vouloir expliquer tout ce qu'on ne peut pas expliquer par des démonstrations scientifiques. »

Je crois bien que M. Glorieux a oublié le passage suivant de l'important ouvrage de M. Abadie : « Mais aujourd'hui il semble parfaitement démontré que les accidents attribués à l'atropine sont uniquement dus aux microorganismes qui se développent dans toutes les solutions renfermant des alcaloïdes végétaux, aussi bien la daturine et l'hyosciamine que l'atropine (1er vol., p. 153). »

D'après M. Gubler, l'alcaloïde de la belladone agit comme irritant sur le derme et les muqueuses, surtout la muqueuse oculaire. Ainsi l'éminent thérapeutiste parle du larmoiement, de la fluxion et de la sensation de cuisson, produits par l'application de quelques gouttes d'une solution à 1 0/0.

Quoi qu'il en soit, étudions la nouvelle théorie. L'auteur, après avoir nié l'idiosyncrasie, dit qu'il a tâché de découvrir par des expériences sur les animaux en quoi elle pouvait consister. Il parle des trois théories de l'inflammation, celle de Virchow, de Conheim et la vaso-dilatatrice. Sans présenter des bases pour soutenir la dernière et en l'adaptant, pour ainsi dire, à sa nouvelle théorie, M. le Dr Glorieux formule l'argument qui suit : pour la théorie vaso-dilatatrice le point de départ de l'inflammation réside dans la paralysie de l'élément contractile des vaisseaux ; or, l'atropine produit une dilatation vasculaire en paralysant les fibres musculaires

des vaisseaux : donc (*si la théorie vaso-dilatatrice est la théorie vraie*) l'emploi *de fortes doses d'atropine* doit parvenir à provoquer une forte inflammation.

Nous restons donc dans la même obscurité. L'inconnue persiste encore. Comment expliquer, par exemple, la manifestation de la conjonctivite atropinique chez des malades auxquels on n'applique pas *des fortes doses d'atropine?* Comment expliquer les accidents produits à la seule instillation de quelques gouttes d'une solution de ce mydriatique ?

Outre cela, on sait parfaitement que l'action principale de l'atropine s'exerce sur l'iris par l'intermédiaire du sympathique et de la 3e paire.

Ici le même phénomène de dilatation vasculaire se produit, et, cependant, on n'a pas encore parlé de l'inflammation de l'iris produite par l'atropine. Au contraire, dans les iritis les plus intenses, quand les douleurs tourmentent les malades, l'application du puissant mydriatique exerce une action très bienfaisante sur le diaphragme irien.

L'ésérine, personne ne l'ignore, produit dans des conditions identiques les mêmes effets que l'atropine, la même irritation de la muqueuse, la même conjonctivite folliculaire toxique; or, l'ésérine est exactement l'opposé de l'atropine.

Si celle-ci produit la mydriase, en excitant le sympathique et paralysant le moteur oculaire commun, celle-là contracte la pupille, paralysant le sympathique et excitant la 3e paire. Si la première dilate les vaisseaux, la seconde les contracte.

Comment donc expliquer la conjonctivite ésérinique?

Si l'atropine produit l'inflammation, parce qu'elle dilate les vaisseaux, pourquoi l'ésérine, qui les contracte, la produit-elle aussi? On sait encore, d'après l'opinion de mon illustre maître M. de Wecker, que l'usage prolongé des collyres astringents finit par produire une conjonctivite folliculaire. Mais les astringents contractent les vaisseaux, tout le monde le sait, et, malgré la théorie vaso-dilatatrice, ils produisent une inflammation.

L'atropine doit donc être considérée comme un agent capable de provoquer des effets nuisibles sur la conjonctive oculaire, soit par son action irritante, produisant la simple fluxion et le larmoiement, soit par la présence de microbes,

produisant la conjonctivite folliculaire toxique des auteurs.

Quant au traitement, j'aime mieux insister sur la prophylaxie que sur la partie thérapeutique proprement dite : d'abord, je pense qu'il est nécessaire que tout collyre capable de s'altérer, soit formulé en petite quantité d'eau, de manière qu'il ne dure pas longtemps. En deuxième lieu, on doit lui associer un antiseptique, comme l'acide borique (Abadie) ou le sublimé corrosif.

En troisième lieu, il est de bonne pratique de ne pas abuser ni des mydriatiques ni des myotiques, si un nombre limité d'instillations d'une solution à 1 0/0 (6 à 8 dans les vingt-quatre heures) suffit pour les cas plus urgents.

Si on augmente les instillations, la saturation de la muqueuse seule peut déjà suffire pour expliquer les premiers accidents.

Lorsque l'intolérance de la conjonctive se manifeste, même pour les faibles doses d'atropine, ce qui arrive quelquefois, on doit recourir à un moyen très important, c'est la duboisine, mydriatique presque aussi énergique que l'atropine. Ce moyen, conseillé par des ophtalmologistes éminents, produira presque toujours l'effet désiré. Je dis presque, parce que je sais qu'il doit y avoir des cas, très rares d'ailleurs, où l'extrême susceptibilité résiste à tous les moyens thérapeutiques.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil, par L. Picqué. *Thèse d'agrégation*. Paris, Ollier Henry, 1886.

Cette thèse est un véritable traité complet des affections congénitales de l'œil. Malgré les points obscurs qui restent encore dans l'étude du développement de l'œil, M. Picqué ne s'est pas contenté de donner un résumé des travaux les plus récents. Il a discuté avec un sage esprit de critique les différentes théories qui ont été émises et est arrivé à se faire une opinion personnelle, basée sur l'étude approfondie des nombreux documents qu'il a su réunir. C'est le plus bel éloge que l'on puisse faire de ce remarquable travail.

L'auteur part de ce principe, qu'il est bien difficile, dans certains cas, de séparer l'anomalie de développement de la maladie

congénitale, surtout si on élimine d'emblée, comme faisant partie de la tératologie pure, tous les arrêts de développement le plus souvent incompatibles avec la vie.

Avant d'entrer dans la description des maladies congénitales, il donne un résumé très complet de nos connaissances sur l'embryologie de l'œil, du moins pour ce qui intéresse son sujet. Dans ce chapitre nous remarquons surtout ce qui a trait à la membrane pupillaire ; les auteurs la placent généralement *en arrière* de l'iris ou au niveau même de l'orifice pupillaire. Seul, Cloquet en 1818, plaçait le membrane pupillaire en avant de l'iris. Pour expliquer ces différences, Picqué suppose que le bourgeon irien devait, en se développant, dédoubler la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin en deux couches, l'une postérieure (capsulo-pupillaire), l'autre préirienne (membrane pupillaire proprement dite). Cette hypothèse est entièrement conforme à la vérité et est nettement démontrée par de nombreux dessins, en particulier par plusieurs figures du traité de Kölliker. Il rappelle aussi qu'en 1885 M. Real y Beyro a démontré que la choroïde et les parties essentielles de la zone irienne et ciliaire dérivent de l'oculo-pie-mère non invaginée, tandis que le corps vitré et la capsule vasculaire du cristallin proviennent de l'oculo-pie-mère invaginée ; déjà Kölliker supposait que ces parties vasculaires provenaient de la membrane vasculaire très mince qui entoure le système nerveux central.

Cataracte congénitale. — Avec Giraldès on peut la diviser en C. laiteuse, zonulaire, ponctuée et pyramidale. La cataracte zonulaire elle-même peut être divisée en deux variétés, suivant que le noyau est sain, ou qu'il est atteint de sclérose, absolument comme dans la cataracte nucléaire des vieillards. M. Panas a insisté récemment sur ce fait, au point de vue du diagnostic et des indications opératoires qu'il comporte. Pour la cataracte pyramidale, il admet l'opinion de M. Poncet dans un certain nombre de faits : la pyramide est formée par une traction qui s'exerce sur la cristalloïde, quand le cristallin, primitivement adhérent à la cornée, se trouve repoussé par l'humeur aqueuse. Signalons encore dans ce chapitre l'ectopie congénitale et le colobome cristallinien, ainsi que *le lenticonus.*

Choroïde. — Le colobome de la choroïde, les kystes séreux intraorbitaires, l'exophtalmie et la microphtalmie sont étudiés dans un même chapitre : ce classement est justifié par l'étude pathogénique, ils dérivent tous d'un défaut d'oblitération de la fente oculaire depuis le colobome partiel jusqu'au colobome du plancher oculaire, s'accompagnent d'une ectasie du globe ; le plus souvent plusieurs de ces lésions coïncident, le colobome total s'accompagnant fréquemment de microphtalmie et cette dernière malformation s'observant avec des kystes congénitaux de l'orbite. Quant à leur mécanisme, il faut admettre, avec Deutschmann, que des altérations inflammatoires anciennes ont empêché l'oblitération de la fente oculaire, ce qui justifie

une fois de plus le rapprochement des malformations et des maladies congénitales. Parmi les kystes séreux congénitaux de l'orbite, il en est qui se rattachent directement à cette étude, puisque, d'après Van Duyse, on doit les considérer comme des colobomes enkystés ayant des rapports plus ou moins médiats avec le globe.

Pour la microphtalmie, il ne saurait exister une cause unique, mais dans certains cas elle résulte de lésions inflammatoires de la cornée et des membranes, ainsi que le prouvent les opacités persistantes.

Comme appendice à ce chapitre se place l'albinisme considéré par Mansfeld et I. Geoffroy St-Hilaire comme un arrêt de développement et la mélanose qui a peut-être une origine congénitale.

Nerf optique. — Après avoir étudié la rétinite pigmentaire, d'après les travaux de Landolt, de Hocquart et de Poncet, l'auteur consacre un long chapitre aux malformations du nerf optique. Il a cru nécessaire de séparer le colobome du nerf optique et de la macula des colobomes choroïdiens signalés plus haut. Après avoir passé en revue les opinions diverses, il se rattache entièrement à la théorie du conus postérieur, d'après Liebreich, Jœger et Schnabel; ces coni inférieurs, latéraux ou peripapillaires tenant tous à une évolution vicieuse de la fente du pédoncule optique. Les raisons invoquées sont nombreuses : l'unilatéralité de la lésion, ses caractères objectifs, l'absence de lésions choroïdiennes et au contraire la coexistence d'autres anomalies de développement; par là s'expliqueraient l'absence ou l'ectopie de la papille, l'interversion des vaisseaux (Fuchs). Pour le colobome maculaire, faut-il admettre, avec Manz et Vossius, une rotation du globe sur son axe avant l'oblitération de la fente? Picqué reproduit avec soin les divers arguments anatomiques du remarquable travail de Vossius, il donne les arguments opposés à cette théorie, mais il ne croit pas possible de se prononcer. Signalons encore, dans ce chapitre du nerf optique, la névrite héréditaire et surtout la persistance des fibres myéliniques avec la belle observation de Eversbusch.

Corps vitré. — Pour la persistance de l'artère hyaloïdienne et du canal de Cloquet, l'auteur a mis à profit l'intéressante étude de M. Vassaux que les lecteurs des *Archives* connaissent bien.

Cornée. — Après avoir parlé des opacités de la cornée et de l'hydrophtalmie congénitale dont la cause reste douteuse, l'auteur arrive à l'étude si importante des dermoïdes de la cornée et de la conjonctive. Il a pu réunir 85 observations chez l'homme et 10 chez les animaux et il en a fait un tableau qui comprend, croyons-nous, tous les faits publiés. Il entre alors dans une étude détaillée de ces tumeurs. A propos de l'anatomie pathologique, signalons la présence de glandes sudoripares (Œller, chez les animaux; Vassaux, chez l'homme) de cellules cartilagineuses (Gallenga) et l'étude histologi-

que des brides adhérentes (Van Duyse). Discutant les diverses théories, il insiste sur celle de van Duyse, les adhérences amniotiques, en partie admise par Vassaux ; il se demande si ces adhérences amniotiques sont bien nécessaires et s'il ne pourrait pas se faire une soudure entre les paupières et la cornée, tout comme entre les paupières elles-mêmes.

L'étude des altérations congénitales de l'iris, de l'iridectomie, de la persistance de la membrane pupillaire terminent ce travail qui est accompagné de renseignements bibliographiques très complets, et de nombreuses planches qui ajoutent encore à la clarté du texte.

Des cataractes et de leur traitement, par le Dr GALEZOWSKI, *Paris, Alcan,* 1885.

M. Galezowski a réuni en volume une série de leçons et d'articles qui ont été publiés dans le *Recueil d'Ophtalmologie*. Après un court résumé anatomique, il entre dans son sujet et divise tout de suite les cataractes en deux grandes classes, les capsulaires et les lenticulaires. Dans la première variété se trouvent les cataractes pseudo-membraneuses, pyramidales, traumatiques : il décrit avec soin une variété particulière, la capsulaire pigmentaire, qui est accompagnée de dépôt de pigments sur la cristalloïde antérieure et peut être acquise ou même congénitale, ce qui est plus rare. Il discute la question de l'inflammation de la capsule qu'il admet en partie, avec Muller et Ivanoff ; il donne une observation intéressante de vascularisation de la capsule dans un cas d'iritis chronique.

Dans un second chapitre, l'auteur entre dans une étude détaillée de chaque variété de cataracte lenticulaire. Au sujet de la cataracte diabétique, il pense qu'elle peut être opérée dans un très grand nombre de cas, à condition de faire l'extraction à lambeau périphérique avec excision de l'iris. Sur 32 opérations de cataracte glycosurique, faites souvent dans des conditions les plus fâcheuses de santé et chez des individus dont les urines contenaient jusqu'à 50 et 60 grammes de sucre par litre, il n'a eu qu'un seul cas de phlegmon de l'œil par la nécrose cornéenne. Au sujet de la cataracte chez les goutteux, on doit être mis en garde contre un certain nombre d'accidents, post-opératoires, entre autres l'iritis, l'accompagnent fréquemment d'hypohéma ; le salicylate de soude donne de bons résultats. Il faut admettre aussi l'influence de la syphilis héréditaire ou acquise, mais par l'intermédiaire de la choroïdite.

Après avoir ainsi étudié points par points les diverses variétés de cataracte, M. Galezowski fait la séméiologie générale des cataractes. Il passe en revue les symptômes, l'étiologie et termine par un chapitre très complet sur le diagnostic des cataractes. Il ne s'agit pas seulement de diagnostiquer l'existence de la cataracte, il faut aussi reconnaître sa nature, sa forme, sa densité, son volume. Il est nécessaire de rechercher les complications qui existent dans les mem-

branes oculaires ou dans d'autres organes, examiner les voies lacrymales, l'iris, les membranes. Ce n'est pas tout, il est nécessaire de savoir quels sont les différents états morbides qui, de près ou de loin, peuvent exercer une fâcheuse influence sur l'issue, diagnostiquer la maturité de la cataracte et prévoir la rapidité plus ou moins grande de son évolution.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE.

Compte-rendu analytique. — (Fin.)

25° *Sur l'irrigation des chambres de l'œil pour l'extraction de la cataracte.* — M. Wicherkiewicz. Depuis quelques années, l'orateur cherche le moyen d'enlever d'un seul coup une cataracte non mûre par la cystotomie de la capsule antérieure et l'irrigation de tout ce qui peut rester après la sortie du noyau. Comme l'immobilité absolue du malade est nécessaire pour éviter la sortie du corps vitré, M. Wicherkiewicz opérait d'abord sous le chloroforme; actuellement la cocaïne lui suffit.

L'irrigateur dont se sert l'auteur est formé d'un ballon à tubulure, terminé d'autre part par un tuyau recourbé muni d'un bec d'argent. Il tient l'irrigateur de la main droite en fermant avec l'index la tubulure du petit ballon, puis il introduit le bec dans la chambre antérieure lentement en allant jusqu'au bord pupillaire et s'engageant derrière l'iris, dans la chambre postérieure, puis il soulève l'index, et le mince jet de liquide qui s'écoule de l'instrument chasse les couches corticales par la plaie cornéenne. Le champ pupillaire reste très clair.

26° *Sur la plaie cornéenne dans l'extraction de la cataracte et sur les moyens de prévenir la suppuration.* — M. Galezowski rappelle la forme spéciale du lambeau qu'il a proposé en 1882 à la Société de chirurgie et depuis, à plusieurs reprises, dans les Sociétés savantes. Pour empêcher la béance de la plaie et l'introduction de germes dans l'œil, il emploie les plaques de gélatine antiseptique, contenant du sublimé en dissolution et de la cocaïne.

27° *Injections et pansements à l'ésérine.* — M. de Wecker fait le lavage de la chambre antérieure en se servant pour cela de l'ésérine. Ce qui le préoccupe, c'est beaucoup moins la désinfection que l'étalement complet de l'iris, une contraction permanente du sphincter s'exerçant sur une surface absolument nette et uniquement formée par la fossette hyaloïde. Il fait les injections avec une solution à 4 0/0 d'acide borique dans l'eau distillée, bien bouillie et contenant 0,25 0/0 de salicylate d'ésérine. Ces injections ne sont pratiquées que lorsque, ayant enlevé avec les pinces kystitomes un large lambeau quadrangulaire de la capsule, il a, après expulsion du cristallin, obtenu une pupille noire et une rentrée déjà complète de l'iris. Il in-

troduit alors la canule en argent de son injecteur dans le champ pupillaire et y pousse la solution d'ésérine.

Pour maintenir, pendant la durée de la guérison, le sphincter pupillaire contracté, on verse sur la rondelle boratée, qui sert au pansement, une petite quantité d'une solution à 0,50 0/0 de salicylate d'ésérine dans quatre parties de glycérine pour une d'eau, solution contenant en outre 4 0/0 d'acide borique.

28° *Sur la maturation de la cataracte.* — M. Gunning pense que la maturation de la cataracte est une opération bonne en elle-même et qu'il faut conserver, mais en modifiant le procédé de Förster. La simple ponction de la chambre antérieure, suivie du massage, donne les mêmes résultats que l'iridectomie.

29° *Extraction des cataractes molles.* — M. Manolescu. Après avoir dilaté la pupille et mis l'écarteur, on fixe l'œil par sa partie interne, on introduit le couteau, son tranchant regardant obliquement la face antérieure du cristallin à la hauteur du méridien horizontal de la cornée et dans un point correspondant au milieu de son rayon. Le couteau, arrivé dans la chambre antérieure, attaque de face le cristallin qui, s'il est liquide ou très mou, se répand dans l'humeur aqueuse; mais si sa consistance est plus grande, de légers mouvements de bascule imprimés au couteau en différents sens deviennent nécessaires pour le disciser. Cela fait, il ne reste qu'à prolonger un peu la section de la cornée dans la direction en bas et en dehors et de presser, avec cette lame, même contre la lèvre postérieure de l'ouverture de la cornée pour voir les masses cristalliniennes se précipiter au dehors. La prolongation de la plaie est suffisante, en général, si elle atteint la moitié ou la totale largeur de la lame du couteau. L'iris ne peut pas s'enclaver, car il est sous la lame du couteau.

30° *De la kératokystitomie dans l'opération de la cataracte.* — M. Gayet vient plaider une cause qui n'est pas la sienne, mais celle déjà d'un grand nombre d'opérateurs jeunes et vieux, celle de la pratique simultanée de la kératotomie et de la kystitomie dans l'extraction de la cataracte. Il se demande pourquoi cette manière de faire est prise et abandonnée, tour à tour, par tant de chirurgiens et pourquoi elle n'est pas érigée en règle. Une raison, c'est peut-être qu'elle n'a pas de nom et, faute d'un meilleur, il propose celui de kératokystitomie. Il espère démontrer que la kératokystitomie est un procédé utile et d'une généralité complète.

M. Chibret recommande de flamber les instruments au lieu de se contenter de les tremper dans l'acide phénique. Il recommande en outre de déchirer les deux capsules du cristallin. Il proteste contre le procédé de M. Galezowski, qui lui paraît être un pas en arrière. Il ne faut plus faire de grandes irridectomies en trou de serrure comme on les faisait autrefois, mais seulement de simples sections du sphincter de l'iris.

M. Vacher, qui opère toujours sans aide, fait la cataracte sans iridectomie. Pour les lavages de la chambre antérieure, tous les instruments peuvent être remplacés par une canule avec un simple siphon.

M. de Wecker. Il y a un très grand avantage à retirer la capsule antérieure au point de vue de l'acuité de la vision et de l'enclavement possible dans la plaie. Or il est toujours possible d'arracher un grand lambeau quadrangulaire de la capsule avec les pinces kystitomes. L'iris ne se soude jamais avec la surface de la capsule, mais uniquement avec les lèvres de la plaie de la capsule.

M. Gayet ne pense pas que la facilité à extraire les lambeaux capsulaires résulte de la façon et de l'instrument avec lequel on fait la kystitomie. En réalité, c'est le cristallin qui crée lui-même l'ouverture par laquelle il passera, et ce qu'il pourra entraîner avec lui de son enveloppe est livré à des circonstances plus ou moins fortuites, sur lesquelles nous restons sans influence. Toutes les déchirures, quels que soient les instruments qui ont servi à les pratiquer, peuvent donner lieu à des entraînements de lambeaux, et s'il y a un moment opportun pour les enlever, ce n'est pas avant, mais après l'issue du cristallin. Alors il peut y avoir lieu d'employer une manœuvre, qui sera non pas générale, mais réservée pour les cas particuliers.

D'ordinaire, les capsules transparentes pourront s'en passer et elle s'appliquera très bien aux capsules épaisses et coriaces. M. Gayet dit bien haut qu'il est partisan d'emporter le plus possible de capsule, mais il ne pense pas que la kératokystitomie qu'il a proposée y fasse le moindre obstacle.

M. Abadie. Tout le monde est d'accord pour penser que l'opération de la cataracte sans iridectomie est supérieure à l'opération de la cataracte avec iridectomie. Les enclavements de l'iris consécutifs à l'iridectomie sont, en effet, la cause de nombreux accidents. D'autre part, après iridectomie, la pupille est plus grande, le résultat esthétique est moins bon.

31° *Sur le glaucome.* — M. Masselon. Dans quelques cas, la sclérotomie antérieure ne réussit pas et logiquement on peut admettre l'efficacité de la ponction scléroticale, déjà conseillée par Guérin (de Lyon). Mais la sclérotomie postérieure, ou équatoriale (Nicati), si on veut en tirer tout l'effet que l'on en peut espérer, ne doit pas consister en une simple ponction. De même qu'on ne s'attendrait pas, en agissant du côté de la chambre antérieure, à un résultat efficace de quelque durée par une paracentèse, de même aussi il sera nécessaire de donner une certaine étendue à la sclérotomie équatoriale; en outre, comme il ne peut être indifférent d'entamer d'une façon sensible le corps vitré, dont on aurait à craindre ultérieurement la rétraction cicatricielle, il me paraît que l'incision exécutée entre le droit inférieur et le droit externe, au delà de la zone ciliaire, devrait être pratiquée, par ponction et contre-ponction, à l'aide d'un étroit couteau à cataracte dirigé à plat sous les enveloppes de l'œil, dans le sens

équatorial et en rasant autant que possible la surface de l'humeur vitrée.

32° *Sur l'ophtalmotomie ou scléro-choriotomie postérieure.* — M. Galezowski. Cette opération utile contre certaines affections telles que : ophtalmie, décollement de la rétine, hémorrhagie du corps vitré et certaines variétés de glaucome postérieur, je la pratique sans ou avec la suture et de la manière suivante : j'attire l'œil, autant que possible, en dedans et en bas, avec une pince que je fixe près du bord externe de la cornée et alors j'enfonce le couteau de Græfe entre les muscles droit supérieur et externe, dans la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré, à 5 ou 6 millim. du cercle ciliaire; puis, par un mouvement de va-et-vient, je prolonge mon incision d'arrière en avant jusqu'à la région du cercle ciliaire. Il s'échappe alors beaucoup de liquide sanguinolent; à ce moment, sans perdre de temps, je réunis la plaie par un point de suture avec un fil de catgut que je laisse à demeure.

33° *Rapport entre les affections dentaires et certains troubles oculaires.* — M. P. Redard. Un grand nombre d'affections oculaires reconnaissent pour cause une altération du système dentaire. Principalement dans les cas d'accidents douloureux et inflammatoires du côté de l'œil, dans les cas de glaucome à cause obscure, dans les cas d'amaurose et d'amblyopie avec mouches volantes, brouillard, diminution notable de la vision, etc., dans les cas de spasme ou de paralysie du muscle ciliaire ou des autres muscles de l'œil, dans les cas d'asthénopie sans cause apparente, il faut examiner avec soin le système dentaire et commencer par instituer un traitement rigoureux de ce côté.

34° *Rétractions musculaires consécutives aux paralysies oculaires et leur traitement.* — M. Dehenne, dans les cas de contracture et rétraction du muscle antagoniste après une paralysie oculaire, conseille le reculement du muscle rétracté. Cette opération rend le muscle à son état antérieur.

Parfois, il faut appuyer cette strabotomie simple d'un avancement du côté opposé.

35° *Amblyopie par intoxication paludéenne.* — M. Trillais. Les amblyopies d'origine palustre ne sont pas rares; elles se produisent dans tous les états de l'intoxication et aussi au moment des accès fébriles. Ces amblyopies ont pour caractère principal d'être ordinairement binoculaires et de disparaître assez bien sous l'influence du traitement. Une fois j'ai observé de l'héméralopie dans le cours d'une amblyopie palustre. Je dirai enfin que, d'après M. Poncet, il existe toujours des lésions spéciales dans ces amblyopies ; ces lésions consistant en embolies de leucocytes mélaniques dans les capillaires de la choroïde, je ne nie pas l'existence de ces lésions et j'ai même observé deux cas avec de l'œdème péripapillaire, de la névrite optique

et des hémorrhagies, mais je crois aussi qu'il peut y avoir de l'amblyopie sans aucune trace de lésion.

36° *Etude chimique du corps vitré.* — M. Boé communique les résultats d'études faites au laboratoire de Hope-Seiler, à Strasbourg. Ce qu'il en ressort de plus particulier, c'est que le vitréum contient de la *muscine* et de la *globuline;* on y rencontre également des *membranes* qu'il est facile de mettre en évidence par la macération ; ces membranes sont constituées, dans une certaine proportion, par des peptones.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1885. — 4e TRIMESTRE

Par F. de Lapersonne.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. Traités généraux. — Rapports, Comptes rendus.

1. Adler. Zwolfter Bericht über die Augenkranken-Abtheilung im k. k. Krankenhause Wieder und in St-Josef-Kinderspitale. *Wien*, 1885. — 2. Callignani. Rendiconto d'un anno della sezione ottalmica dello spedale civile di Piacenza. *Bollet. d'oculistica*, VIII, n° 3, p. 83. — 3. Cicardi. La clinica oculistica di Pavia nell'anno scolastico 1884-85. *Annal. di ottalm*, XIV, 5 et 6, p. 441. — 4. Cohn. Untersuchungen über die Tagesund Gos Beleuchtung in dem Auditorien der Breslauer Universität. *Berlin klin. Wochensch*, n° 51. — 5. Fieuzal. Hygiène de la vue dans les écoles, instructions pratiques. *Bull. Clin. nat. des Quinze-Vingts*, III, n° 4, p. 201. — 6. Haltenhoff. Inauguration du monument de Daviel. *Revue med. de la Suisse romande*, nos 10 et 11, 5 et 15 octobre.— 7. Hunter. The place of specialism in general practice, with reference to diseases of the eye, ear and throat. *Edinburg med. Journ.*, CCCLXVI, p. 521. — 8. Loureiro. Subtidios para a historia da ophthalmologia em Portugal. *Arch. Ophtalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 105. — 9. Randall. Augenurtersuchungen in den Schulen. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXIII, p. 500.

B. — Anatomie.

1. Berger. Bemerkungen zur Zonulafrage. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophth.*, XXXI, 3, p. 93. — 2. Fleischer. Uber die Verände-

ungen verschiedener quecksilberverbindungen im thierischen Organism. *Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 36. — **3**. Fosch. Beiträge zur Normalen Anatomie der Menslichen Iris. *Græfe's Arch. f. ophth.*, XXXI, 3, p. 39. — **4**. Fusch. Zur Anatomie der Iris. *Klin. Monatsb. f. Augenheilk.*, XXIII, p. 467. — **5**. Haensell. Recherches sur le corps vitré. *Bull. Clinique, nat. des Quinze-Vingts*. III, n° 4, p. 226. — **6**. Haensell. Recherches sur le corps vitré. *Bull. de la Clinique, nat. des Quinze-Vingts*. III, 3, p. 177. — **7**. Hartridge. A case of opaque nerve fibres. *Trans. of the Ophth. Soc.*, V, p. 177. — **8**. Stöhr. Ueber den Bau der Conjunctiva palpebrarum. *Sitzungeb. d. Med. Phys. Gesel. zu Würzburg*, n° 3. — **9**. Virchow. Ueber den ciliaren Muskel des Frosches. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 571. — **10**. Virchow. Ueber die verschiedenen Formen des Ligamentum Iridis. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 571. — **11**. Virchow Ueber Glaskörperzellen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 563.

6. Haensell. Les recherches très consciencieuses de l'auteur lui ont permis de conclure que le corps vitré est un véritable tissu, chez les embryons et les jeunes sujets : il existe un endothélium qui en se développant forme la membranne hyaloïde et un réseau conjonctif très fin. Le développement semble se faire par la partie postérieure. Chez l'adulte il ne reste qu'un fin réseau de filaments protoplasmiques, avec des points brillants à leurs intersections, ce sont les vestiges des noyaux.

C. — Physiologie.

1. Angelucci. Una nuova teoria sulla visione. *Bolletino d'oculistica*, VIII, n° 3, p. 65. — **2**. Bellarminoff. Anwendung der Graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen Photoconcograph. *Arch. f. d. ges. Physiologie*. XXXVII, p. 122 à 207. — **3**. Bertin. Nouvel optoscope pour déjouer la simulation de l'amblyopie et de la cécité monoculaires. *Journ. d'hygiène publique*, octobre. — **4**. Deeren. Nouvelle contribution à l'étude des images entoptiques. *Rec. d'ophtalm.*, VII, n° 11, p. 678. — **5**. Deeren. Etude sur le mécanisme de l'accommodation. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 611. — **6**. Hilbert. Zur Physiologie der Retina. *Arch. f. d. Ges. Physiol.*, p. 123-126. — **7**. Holtzke. Experimentelle Untersuchungen über den intraoculären Druck. *Arch. f. Anat. und. Physiol.*, p. 564. — **8**. Mackenley. Pigmentation from anilin eye. *The Lancet*, n° 17. — **9**. Paci. Abbozzo di ricerche intente a segnalare e ad interpretare il diffeto di coincidenza tra lo sperimento ed i principi di ottica fisiologica interno alla variazione del valore di R. consecutive alla evacuazione dell'acqueo della camera anteriore. Tesi di laurea. *Giornale la Revista Clinica*, settemb. — **10**. Rampoldi.

Sopra alcuni fenomeni di contrasto visivo. *Ann. di Ottalm.* XIV, 5 et 6, p. 421. — **11.** SCHNEIDLER. Pupillenstudien. *Wien. med. Wochensch*, n° 42. — **12.** TREITEL. Tafeln zur numerischen Bestimung der Lichtsines. *Hartung-Kinisberg*. — **13.** WALKER. On the fonction of the ciliary body. *The Lancet*, n° 22. — **14.** WOLFFBERG. Die entoptische Wahrnehmung der Fovea centralis und ihrer. Zapfen mosaïk. *Arch. f. Augenh.* XVI, 1, p. 1.

D. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1. BRAILEY. Microscopical specimens showing an exceptional condition of the ciliary nerves in three cases of uveitis. *Trans. of the ophthalm. Soc.* V., p. 98. — **2.** BRAILEY. Microscopical specimens showing the condition of the ciliary nerve in a case of sympathetic disease. *Trans. of the ophthalm. Soc.* V, p. 99. — **3.** HOCH. Die Parasitentheorie in der Ophtalmologie. *Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, n° 23. - **4.** MAJOLI. Amaurosi bilaterale da distruzione parziale di tubercoli quadrigemelli e totale de talami ottici prodotta da ascesso idiopatico viluppatosi nel ventricolo medio del cervello. *Bollet. d'oculist.*, n° 4, p. 89. — **5.** WELD und BOCK. Pathologische Anatomie des Auges. *Wien*, 1885.

E. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

1. EVEILLÉ. Recherches statistiques sur la syphilis oculaire. *Thèse doct.*, Bordeaux, 1885. — **2.** FONSECA. Amaurose quasi absoluta, hysteria, *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 112.— **3.** JACKSON. Ophthalmology and diseases of the nervous system. *Med Times*, n° 1847. — **4.** KNAPP. Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Staungspapille. *Versamlung deutsch. Aerzte in Strasburg*, XVIII, p. 489. — **5.** LEDIARD. Ovarian tumour, paralysis of right arm and leg, hemiopia, ovariotomy, recovery, *Med. Times and Gaz.*, n° 1848. — **6.** SAMELSHON. Ueber diabetische Augenerkrankungen, *Deutsche Med. Wochensch*, n° 50. — **7.** SCHULTEN. Uutersuchungen uber den Hirndruck mit besonderer Berücksichtigung seiner Einwirkung auf Circulationsverhältnisse des Auges. *Arch. f. klin. Chirurg.* XXXII, 4. — **8.** WATSON. An intraocular gumma im child the subject of inherited syphilis, *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 56. — **9.** WILBRAND. Ueber einem Fall von Gehirn Embolie, *Deutsche med. Wochensch*, n° 51.

F. — THÉRAPEUTIQUE.

1. BELLARMINOFF. Zur Frage uber die Wirkung des Cocaïns auf das Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIII, p. 511. — **2.** BENSON. Observations on the action of the hydrochlorate of cocaïn on the eye.

Trans. of the ophth. Society, V, p. 211. — **3.** Dantziger. Beiträge zur Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. *Græfe's Arch. f. Opht.*, XXXI, 3, p. 187. — **4.** Eversbusch. Linige Bemerkungen über die physiologiche Wirkung des Cocaïns. *Centralb. f. p. Augenheil.* octob. — **5.** Fröhlich. Ueber Galvanokaustik. *Arch. f. Augenheilk*, XVI, 1, p. 17. — **6.** Gloribux. L'idiosyncrasie de la conjonctivite atropinique. *Ann. d'oculist. nov. décemb.* XCIV, p. 201. — **7.** Heymann. Ueber Intoxication durch Cocaïn. *Berlin-klin, Wochensch.*, n° 47. — **8.** Lazerat. Un nouveau tonomètre oculaire. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 614. — **9.** Priestley Smith. Ophtalmic models for teaching. *Trans. of opht. Soc.*, V, p. 209. — **10.** Smith, Priestley. A note on perimetric records. *Ophthalm. Review.*, IV, n° 47, p. 266. — **11.** Schiötz. Ein Selbstregistrirendes Perimeter. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 1, p. 13. — **12.** Ziem. Ueber Intoxication durch Cocaïn. *Allg. med. Cent. Zeitung*, n° 90.

6. GloriEux pense qu'il ne faut attribuer la conjonctivite atropinique ni à l'impureté de la préparation, ni à une action d'origine microbienne. L'atropine tend à produire une paralysie des fibres musculaires des vaisseaux de la conjonctive : c'est ce qui produit les hyperhémies chroniques, conjonctivites folliculaires ou autres, qui surviennent après des instillations d'atropine et cessent avec la suppression du médicament. Les expériences qu'il a instituées sur l'oreille du lapin et la patte de la grenouille démontrent cette action paralysante sur les parois des vaisseaux. Pour expliquer la prédisposition évidente chez certaines personnes, il faut supposer une faiblesse originelle des fibres lisses, qui les rend plus sensibles au poison : l'examen du système artériel démontre cette faiblesse musculaire. Le professeur Venneman était arrivé aux mêmes conclusions.

G. — Réfraction. Accommodation.

1. Burnett. Theoretical and practical treatise on astigmatism. *Chambers-Whasington.* — **2.** Burnett. Ophtalmometry with the ophthalmometer of Javal and Schiötz, with an account of a case of keratoconus. *Arch. of ophtalm.*, XIV, n°s 2 et 3. — **3.** Burnett. The action of cylindrical glasses in the correction of regular astigmatism. *Am. Journ. of. ophtalm.*, décemb. n° 12, p. 275. — **4.** Cornwall. Why astigmatism of low degree should be fitted with different lenses for the near point and for distant vision. *Am. Journ. of ophtalm.*, II, n° 10, p. 219. — **5.** Culbertson. On the application of cylindrical glasses in myopic astigmatism. *Am. Journ. of ophtalm.*, II, n° 10, p. 211. — **6.** Dransart. Guérison de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie. Théorie circulatoire de la myopie. *Ann. d'oculist.*, XCIV, p. 109. — **7.** Schiötz. Ophthalmo-

metrische und optometrische Untersuchung von 969 Augen. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 1, p. 37.

H. — Sens chromatique.

1. Dor. Un cas de chromatotyphlose ou achromatopsie complète. *Revue gén. d'Ophthalm.*, n° 10, p. 433. — 2. Dor. Uma observaçao de achromatopsia completa. *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 97. — 3. Einthoven. Stereoscopie durch Farben-Differenz. *Græfe's Arch. f. Ophth.* XXXI, 3, p. 211. — 4. Hering. Bemerkungen zu König's Kritik einer Abhandlung über individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. *Centralb. f. p. Augenh. Nov.*

§ 2. — ANNEXES DE L'ŒIL.

A. — Paupières.

1. Brugger. Zur operation der Congenitalen und erworbenen Blepharoptosis. *Aerztliches Intelligenzblatt.*, n° 46. — 2. Burnett. A case of great swelling of the eyelids and face follewing an unsuccessful attempt to extract the upper canine tooth on the left side; abcess of the orbit; total blindness, atrophie of the disc; obliteration of the retinal vessels. *Arch. of ophthalm.* XIV, n°s 2 et 3. — 3. Dessauer. Cystoïde Erweiterung der Vergrösserten und Vermehrten Schweissdrüsenknäuel unter dem klinisch Bilde des Xanthelasma palpebrarum. *Græfe's Arch. f. ophthalm.* XXXI, 3, p. 87. — 4. Lang. Coloboma of eyelids. *The lancet*, n° 17. — 5. Post. A case of transplantation of two skin flaps without pedicle. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 10, p. 215. — 6. Ring. A case of pithiriasis palpebrarum. *The medical record*, 12 déc. 1885. — 7. Ziem. Blepharospasmus beim Ausspritzen des Ohres. *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 49.

B. — Conjonctive.

1. Baudan. Chancre de la conjonctive. *Recueil d'Ophtalmologie*, VII, n° 11, 672. — 2. Benson. Primary lupus of the conjunctiva. *Trans. of the ophth. Society*, V, p. 41. — 3. Boutan. Traitement de l'ophtalmie granuleuse par le jequirity. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 11, p. 689. — 4. Csapodi. Conjunctivitis diphtheritica. *Wiener med. Wochensch.*, n° 49. — 5. Lang. Pemphigus of conjunctiva. *The Lancet*, n° 22. — 6. Reuss. Conjunctiva jequiritica. *Wiener med. Presse*, n° 43. — 7. Standkle. Ueber den Frühjahrskatarrh der Conjunctiva. *Dissert. inaug. Bonn*, 1885. — 8. Ulrich. Nachweiss der Tuberkelbacillen bei Conjunctivaltuberkulose. *Centralb. f. p. Augenh. decemb*, n° 12, p. 359.

C. — Voies lacrymales.

1. Alt. A case of spindle-cell sarcoma of the lachrymal gland. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 9, p. 201. — 2. Annuske. Die Behandlung der Thränenschlanchkrankeiten mit Hülfe von Irrigationen. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophth.*, XXXI, 3, p. 149. — 3. Mengin. Un lacrymotome interne. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 608. — 4. Widmark. Bakteriologiska Studier öfver dakryocystit, hypopyonkeratit, bleforadenitoch flegmonös dakryocystit. *Hygiea*, 1885.

D. — Muscles, Vaisseaux et Nerfs. Strabisme.

1. Frost. Case of conjugate deviation of the eyes, down and to the right. *Trans. of the Ophthal. Soc.*, V, p. 197. — 2. Hirschberg. Ueber Messung des Schielgrades und Dosirung der Schieloperation. *Centralb. f. p. Augenheilk*, nov. — 3. Priestley-Smith. Transient astigmatism due to paralysis of the oculor muscles. *Ophthalm. Review.*, décemb., p. 354. — 4. Sharkey. Partial ophthalmoplegia interna and externa. *The lancet*, n° 22. — 5. Snell. Recurrent paralysis of third nerve in association with migraine. *Trans. of ophth. Soc.*, V, p. 193. — 6. Tiley. Congenital complete paralysis of the oculo-motors, the movement of iridis and the accomodation being intact. *Am. Journ. of ophthalm.*, II, n° 9, p. 195.

3. Priestley-Smith. Dame de 30 ans, paralysie des muscles droits internes et externes. Amblyopie de ce côté, pupille normale ; la rétinoscopie fait reconnaître un astigmatisme myopique vertical de 1 D. Lorsque la paralysie est guérie, l'amblyopie disparaît avec l'astigmatisme et les verres cylindriques ne corrigent plus l'acuité visuelle. L'astigmatisme paraissait être dû à la déformation de la cornée par la paralysie des muscles droits.

E. Orbite.

1. Baudry. Observation de nombreux fragments de verres introduits dans l'orbite. *France médicale*, n° 140, p. 1789. — 2. Critchett. Orbital cellulitis. *The Lancet*, n° 17. — 3. Preobrajenow. Un kyste de l'orbite (en russe). *Westnik ophtalm.*, nov. décemb.

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL

A. — Glaucome. Ophtalmie sympathique. Traumatismes.

1. Albini. Exenteratio bulbi. *Gazetta degli ospitali*, n° 80, 81, 82. — 2. Brailey. Persistend diminished tension after blow with nail five

months. *Transact. of the ophthalm. Soc.*, V., p. 106. — 3. Jany. Ein neuer Fall von Magnetoperation am Auge mit Erhaltung der vollen Sehscharfe. *Deuts. med. Wochensch*, n° 47, p. 815. — 4. Knapp. Fall von Evisceration des Auges, gefolgt von Orbitalcellulitis. *Arch. f. Augenh.*, XVI, n° 1, p 55. — 5. Mengin. Note sur un cas de glaucome double. *Rec. d'ophtalm.*, VII, n° 10, p. 604. — 6. Nieden. Ueber Sympathicus affection. *Centralb f. p. Augenh.* — 7. Guaita. Exenterazione del globo oculare. *Ann. di ottalm.*, XIV, 5 et 6, p. 458. — 8. Routier. Etude critique sur les différents procédés d'énucléation, d'exentération et d'amputation du globe oculaire et sur leur valeur respective. *Th. doct. Bordeaux*, 1885. — 9. Smith, Priestley. On a case of chronic glaucoma of unusually long duration. *Ophthalm. Review.*, IV, n° 47, p. 261. — 10. Snell. Deep seated foreign bodies with preservation of sight. *The Lancet*, n° 22. — 11. Webster. Case of glaucoma operated upon by. C. R. Agnew. *Am. Journ. of ophthalm.*, décemb., n° 12, p. 267.

8. Routier. — Des nombreuses observations recueillies à la clinique de la faculté de Bordeaux, l'auteur conclut, avec M. Badal : que l'amputation du ligament antérieur, quel que soit le procédé, doit être employé avec beaucoup de réserves, étant donné les nombreux accidents qui peuvent survenir et la lenteur de la guérison. Il préfère aussi l'énucléation à l'exentération comme exposant à moins de dangers.

B. — Cornée. Sclérotique, Chambre antérieure.

1. Ancke. 100 Falle von Keratitis parenchymatosa diffusa. *Centralb. f. prat. Augenheilk*, décemb., n° 12, p. 360. — 2. Baker and Story. Hereditary syphilis, dental malformations and diffuse interstitial keratitis. *Ophthalm. Review.* V, n° 49, p. 321. — 3. Benson. Tuberculosis of the cornea and iris. *Trans of the ophthalm. Society*, V, p. 47. — 4. Emmert. Keratitis dendritica exulcerans myotica. *Centralb. f. prat. Augenheilk*, octob. — 5. Fonseca. Um caso de keratite nevro-paralitica por syphilis hereditaria. *Arch. ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 115. — 6. Fournier. Keratite interstitielle. *Recueil d'opht.*, VII, n° 12, p. 705. — 7. Gallenga. Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de la conjonctive, de la cornée. Considérations sur leur genèse. *Ann. d'oculist.*, nov.-décemb., XCIV, p. 215. — 8. Inouye. Behandlung arsenikhaltiger Fremdkörper in der Cornea mit Kalilösung. *Arch. f Augenheilk.*, XVI, n° 6, p. 58. — 9. Landsberg. Zur Anwendung von suturen bei Skleralwunden. *Klin Monatsb. f. Aug.* XXIII, p. 519. — 10. Pollak. Congenital dermoid tumor on the eye. *Am. Journ. of ophthalm.*, décemb., n° 12, p. 272. — 11. Vossius. Ueber die centrale parenchymatose ringförmige Hornhaut

entzündung. (Keratitis interstitialis centralis annularis. *Berlin. Klin. Wochensch.*, n° 48. — 12. WATSON. Peritomy for granular lids and pannus corneæ. *The Lancet*, n° 17.

7. GALLENGA. D'après un certain nombre d'observations et des examens histologiques qui lui ont permis de reconnaître du cartilage dans la tumeur. G, tend à admettre que l'origine des dermoïdes de l'œil est dans l'adhérence anormale du pli semi-lunaire avec la cornée ou la conjonctive.

C. — IRIS. CORPS CILIAIRE.

1. CROSS. Cystic tumour of iris. *Trans. of the ophthalm. Soc.*, V, p. 67. — 2. DOR. Albinisme partiel de l'iris. *Revue gén. d'ophtalm.*, IV, n° 11, p. 481. — 3. NETTLESHIP. New formation of pigment on front of iris. *Transact. of ophthalm. Soc.* V, p. 66. — 4. MELLO-VIANNA. Gomma syphilitica no angulo iridiano. *Arch. ophtalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 101. — 5. STÖLTING. Die Entstehung seröser Iriscysten. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 99.

D. — CRISTALLIN.

1. ARLT. Winke über Staaroperation.—*A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 1. — 2. BERRY. Note on the aftertreatment of cases of cataract. extraction. *Ophtalm. Review.* IV, n° 47, p. 257. — 3. CROSS. Symmetrical dislocation of lenses upwards, congenital. *Trans. of the ophtalm. Soc.*, V, p. 111. — 4. GALEZOWSKI. Traitement chirurgical de la cataracte. *Progr. méd.*, n° 46. Novembre. — 5. GALEZOWSKI. Emploi des rondelles de gélatine pour l'occlusion de la plaie cornéenne après l'extraction de la cataracte. *Rec. d'ophtalm.* VII, n° 10, p. 577. — 6. GALEZOWSKI. Applicazione di uno strato gelatinoso per l'occlusione della incisione corneale dopo l'estrazione della cataratta. *Ann. di ottalm.* XIV, 5 et 6, p. 414. — 7. GALEZOWSKI. Soins préliminaires à donner aux malades avant l'opération de la cataracte. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 12, p. 721. — 8. GIRARD. Cataractes secondaires et ressources opératoires; notre fourche à iridotomie. *Revue trim. d'ophtalm. prat.*, VI, oct., p. 1. — 9. M'KEOWN. Intracapsular injection of water for cataract extraction. *The Lancet*, n° 17. — 10. POWER. Case of black cataract. *Trans. of ophthalm. Society.* V, p. 111. — 11. ROGMAN. Un cas de cataracte traumatique opéré par l'aspiration. *Ann. d'oculist.* XCIV, sept.-oct., p. 126. — 12. SEDAN. Note sur un corps étranger du cristallin. *Recueil d'opht.* VII, p. 734. — 13. WECKER. Etiologie de la cataracte. *Revue clin. d'oculist.*, n° 12, p. 257. — 14. WECKER. Les causes de suppuration et d'inflammation après l'extraction de la cataracte. *Ann. d'oculist.*

nov.-décemb., XCIV, p. 221. — 15. Wicherkiewicz. Ueber ein neues Verfahren unreife Staare zu operiren, nebst Beitrag zur Augen antiseptik. *Klin. Monatsb. f. Augenh.* XXIII, p. 478.

E. — Choroide. Corps vitré.

1. Addario. Su di un caso di melano-sarcoma episclerale e sulla formazione della melanina ne tumori (Tesi di laurea.) *Ann. di ottalm.*, XIV, 5 et 6, p. 393. — 2. Brailey. Cyclo-choroïditis with vitreous hœmorrhages, subsequently involving the iris, with hypæma, varying tension, and later, enormously deep anterior chamber. *Trans. of. ophtalm. Soc.*, V, p. 68. — 3. Haltenhoff. Une extraction de cysticerque du corps vitré. *Ann. d'oculist. nov. décemb.*, XCIV, p. 236. — 4. Hotz. A case of choroïditis following typhoïd fever. *Amer. Journ. of. ophtalm.*, II, n° 10, p. 222. — 5. Lang. Bands of connective tissue growth in vitreous with choroïdal atrophy. *Trans. of ophtalm. Soc.*, V, p. 141. — 6. Lawford. Tubercle of chorioïd. *The Lancet.*, n° 17.

F. — Rétine.

1. Ancke. Ein Fall von einseitiger Verfärbung des Sehnerven nach commotio Retinœ bei Vollständig normaler Function. *Centralb. f. p. Augenh.*, octob. — 2. Brailey. Retinal detachement. *The Lancet.*, n° 22. — 3. Brailey. Double retinal glioma resulting in the schrinking of one eye and the perforation of the other. *Trans. of. ophtalm. Soc.*, V, p. 61. — 4. Eales. A case of supposed unilateral albuminuric retinitis. *Trans. of. the ophtalm. Soc.*, V, p. 126. — 5. Frost. Two cases of night blindness from exposure to a bright light. *Trans. of. ophth. Soc.*, V, p. 123. — 6. Hirschberg. Zur Lehre von der Netzhautembolie. *Centralb. f. p. Augenh.*, décemb., n° 12, p. 353. — 7. Leplat. Note sur un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. *Ann. d'oculist.*, XCIV, p. 116. — 8. Nettleship. Visual function retained by a retina which has almost certainly been detached for several years *Trans. f. ophthalm. Soc.*, V, p. 133. — 9. Raehlmann. Die Beziehungen der Netzhaut-Circulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. *Arch. f. pat. Anat. u. Physiol.*, 102, I. — 10. Sedan. Une famille d'héméralopes. *Recueil d'ophtalm.*, VII, n° 11, p. 675. — 11. Story. Aneurysm of the retinal vessels. *The Lancet*, n° 22.

G. — Nerf optique.

1. Brailey. Optic neuritis, increased tension nasal polypi, nubiness of face, slight hemiplegia and albuminuria. *Trans. of the ophth.*

Soc., V, p. 178. — 2. CARTER. Optic nerves after railway-collision. *The Lancet*, n° 17. — 3. FONSECA. Atrophia bianca, progressiva dos nervos opticos ligada a beriberi. *Arch. Ophthalm. Lisboa*, VI, n° 4, p. 114.— 4. HARTLEY. Hœmorrhagic amblyopia cured by dilatation of the sphincter ani. *Med. Times and Gaz.*, n° 1848. — 5. JESSOP. Case of symmetrical coloboma to the temporal side of each optic disc. *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 176. — 6. NETTLESHIP. A case of amblyopia with partial optic atrophy and general nervous depression and emaciation, caused by the vapour of bisulphide of carbon and chloride of sulphur ; partial recovery. *Trans. of ophthalm. Soc.*, V, p. 149. — 7. POWER. Neuro-retinitis of cocaïn. *The Lancet*, n° 22. — 8. VILMAIN. Note sur un cas d'amaurose traumatique. *Rec. d'ophthalm.*, VII, n° 11, p. 685. — 9. VOSSIUS. Zur thatsächlichen Berichtigung des Herr Jatzow. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXVI, 3, p. 173. — 10. WEISS. Ueber den an Innenseite der Papille sichtbaum Reflexlogenstreif und seine Beziehung zur beginnenden Kurzsichtigkeit. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXI, 3, p. 239. — 11. WEISS. Ueber Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven und deren Einfluss auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. *Versammlung deutsch. Aerzte in Strassburg*, 29 sept., p. 493. — 12. WILBRAND. Ein Fall von rechtseitiger lateraler Hemianopsie mit Sections-Befund. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXI, 3, p. 119.

NOUVELLES

Il s'est glissé une légère erreur dans une note de « Nouvelles » de notre dernier numéro. M. le professeur Sattler n'est pas passé de l'Université de Giessen, où il a commencé son professorat, mais de celle d'Erlangen à la chaire de Prague.

La deuxième Session du Congrès français de Chirurgie se tiendra à Paris cette année du 18 au 24 octobre. La séance d'ouverture aura lieu le lundi 18, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de Médecine.

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, S^r,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE CHAMP DE FIXATION MONOCULAIRE

Par le Dr **KAHN**.

INTRODUCTION

Un des chapitres les plus intéressants et à la fois les plus difficiles de l'ophtalmologie est celui qui a trait aux mouvements des yeux. Les recherches si remarquables des Donders, Ruete, Helmholtz, Hering, de Graefe, etc., ont commencé à apporter dans l'étude des troubles moteurs des yeux une précision inconnue jusqu'alors. L'introduction du système métrique, de la strabométrie angulaire, de la mensuration précise des excursions des yeux, qui remplace avantageusement la méthode si défectueuse des mensurations linéaires, vinrent éclairer d'un nouveau jour cette question. Il reste cependant un grand nombre de points obscurs, sujets de controverse pour les auteurs. Dans ces dernières années, notre savant maître, le Dr Landolt, a contribué au progrès de cette partie de la science ophtalmologique par de nombreux travaux. Etant attaché à sa clinique pendant quelques années, j'ai pu rassembler un grand nombre d'observations, qui étaient d'autant plus instructives que je pouvais les suivre pendant des mois et parfois même des années.

Les figures appartenant à cet article ont été insérées, par une erreur du brocheur, au numéro précédent (juillet-août) de ces Archives.

Nous nous sommes donné pour tâche d'étudier ce mode d'examen qui porte le nom de champ de fixation (ou de regard) monoculaire, question laissée dans l'ombre dans les traités d'ophtalmologie.

De tout temps, on a mesuré les excursions des yeux, mais d'une façon grossière, peu en rapport avec les petits mouvements de ces organes. Helmholtz (1), Hering (2), Volkmann (3), Schuurman (4). Hirschberg (5), de Graefe (6), Landolt (7) furent les premiers qui procédèrent avec méthode et précision à ces mensurations. La première monographie complète est celle de Schneller (8) qui parut en 1875 et où cet auteur étudiait à la fois le champ de regard monoculaire et binoculaire, en réservant à ce dernier la plus large place. En ce qui nous concerne, nous nous sommes surtout attachés à l'étude du champ de fixation monoculaire qui comprend les divisions suivantes :

1° Le champ de fixation dans les différents états de réfraction ;

2° Le champ de fixation dans les strabismes convergent et divergent ;

3° Le champ de fixation dans les paralysies ;

4° Le rapport du champ de fixation avec l'amplitude de convergence ;

5° Le champ de fixation dans les différentes opérations du strabisme.

---

(1) Helmholtz. Ueber die normale Bewegung des Auges. *Arch. f. Augenheilk*, 1863. Le même, *Phys. Opt.*, 1867.

(2) Hering. *Arch. f. Ophth.*, XVIII, 2.

(3) Volkmann. Zur Mechanik der Augenmuskeln. Berichte der Kœnigl. Saechs. Gesell. d. Wissenschaft. Bd. 21. 1869.

(4) Schuurmann. Vergelijkend onderzoek der bewegingen van het oog. Utrecht, 1863.

(5) Hirschberg. Ueber Blickfeldmessungen, *Arch. f. Augen-und Ohren-Heilk.* IV, 2, 1875.

(6) De Græfe. Ueber Bewegungen des Auges.

(7) Landolt. Article « Strabisme », dans le *Dict. enc. des sc. méd.* et in Landolt et Wecker, *Tr. compl. d'ophth.*, 1880.

(8) Schneller. Studien ueber das Blickfeld, *Arch. f. Ophth*, XXI, 3, 1875 et XXVIII, 2, 1882.

DÉFINITION ET MÉTHODE D'EXAMEN.

Les yeux, à l'état de repos, qui correspond au minimum d'innervation de leurs muscles, ont leurs lignes de regard dirigées à peu près parallèlement dans le plan horizontal. A partir de cette *position primaire*, ils exécutent, dans toutes les directions, des mouvements autour d'un point sensiblement fixe (centre de rotation).

Le champ de fixation (1) ou « Champ de regard », est donc limité par les points extrêmes sur lesquels la ligne visuelle (ligne de regard) peut se porter, la *tête étant immobile*.

Helmholtz et Hering (2 et 3) se servirent des images consécutives développées dans l'œil sous l'influence d'un objet lumineux dans la vision directe, et qu'ils faisaient projeter par le malade sur un tableau dans les excursions maximales de l'œil. L'image rétinienne de l'objet de fixation produit une image persistante que l'œil voit partout. où il dirige son regard. L'image consécutive conservant sa position par rapport au globe oculaire, la direction de sa projection indiquera toujours la direction des méridiens de l'œil. Ce mode d'examen tout subjectif présente de grands inconvénients en pratique, car il exige un degré d'intelligence et une faculté d'observation qu'on ne rencontre pas souvent ; de plus, l'image consécutive s'efface très rapidement.

Les procédés de Donders et de Schuurman (4) doivent être réservés pour les recherches de laboratoire, étant d'un emploi trop difficile en clinique.

Nous avons donné la préférence pour nos recherches à la méthode du Dr Landolt, avec l'emploi de son périmètre, appareil simple et très exact, en examinant tantôt objectivement, tantôt subjectivement.

---

(1) Landolt. Etude sur les mouvements des yeux, *Arch. d'opht.* (nov.-déc. 1881), « Blikfeld » (Helmholz) « Champ du regard » (traduction de l'optique physiologique, par Javal et Klein).

(2) Helmholtz. *Phys. opt.*, 1863.

(3) Hering. Ueber das Binocularsehen.

(4) De Wecker et Landolt. *Traité complet d'ophthalmologie*, t. I, p. 904.

1° *Méthode subjective.* — On place l'œil à examiner au centre du périmètre. L'autre œil doit être soigneusement bandé; on présente au malade les plus petits caractères qu'il puisse encore distinguer à la distance qui sépare l'œil du sommet périmétrique. Afin de bien fixer la tête, on fait mordre au malade une planchette adaptée au périmètre; on promène ensuite lentement la lettre mentionnée sur l'arc du périmètre; procédant alors du centre à la périphérie (nous avons observé, en effet, que l'œil n'atteint son maximum d'excursion que progressivement et non pas d'emblée), on fait suivre au malade la lettre mentionnée; le point extrême où le malade distingue encore la lettre, indique la limite de l'excursion de l'œil. En effet, nous sommes ainsi sûrs que le malade fixe avec la macula, et que nous mesurons par conséquent l'excursion de la ligne de regard puisqu'il lui est impossible de distinguer nettement ce caractère avec la partie avoisinante de la rétine, la division de l'arc nous indique l'excursion en degrés. Pour avoir le champ de fixation complet, on répète l'examen dans les différents méridiens; il suffit en pratique d'examiner les excursions dans les quatre méridiens, vertical, horizontal et deux obliques.

2° *Méthode objective.* — On place le malade de la même manière; mais au lieu de faire fixer une lettre, on promène le long de l'arc une flamme de bougie que l'on fait suivre à l'œil du patient jusqu'au point extrême d'excursion. Il se produit sur la cornée une image réfléchie de la flamme, image que l'observateur suit en se déplaçant avec la bougie le long de l'arc périmétrique.

Lorsque le reflet cornéen change de position, on sait que l'œil observé ne suivant plus la flamme est arrivé à la limite de son excursion. On note alors le degré du périmètre où la flamme s'est arrêtée, et, en tenant compte de l'angle qui sépare le point de la cornée sur lequel on a observé le reflet du point à travers lequel passe la ligne de regard, on connait le maximum d'excursion dont l'œil est susceptible dans la direction donnée.

Les points obtenus par l'une ou l'autre méthode peuvent

être tracés sur les mêmes schémas qui servent à la représentation du champ visuel, et l'on obtient par leur réunion une courbe qui circonscrit le *champ de fixation*. Nous représentons dans la fig. IX le champ de fixation normal : il s'étend à 50° environ dans toutes les directions, sauf en dedans et en bas, où il est limité par le nez. La ligne pointillée correspond à un œil atteint de strabisme convergent invétéré de l'œil gauche.

Il est évident que pour obtenir des résultats exacts, il faut avoir une certaine habitude de mensuration. Nous avons examiné chaque cas à plusieurs reprises, en comparant nos résultats avec les précédents. Il est d'autant plus important de répéter l'examen, que les expériences de motilité des yeux sont assez fatigantes. En comparant les deux méthodes, nous avons trouvé qu'elles ne diffèrent pas sensiblement ; la méthode objective donne cependant toujours une valeur un peu plus grande ; nous avons donc contrôlé l'une par l'autre, et pris les moyennes. Il est évident que, dans les cas d'amblyopie ou d'acuité visuelle trop défectueuse, la méthode objective était la seule à notre disposition.

Il est surtout important de connaître les excursions des yeux dans le méridien horizontal. C'est dans ce plan en effet, qu'à l'état physiologique se passent la plupart des mouvements des yeux, et que la déviation s'accomplit le plus souvent, aussi bien dans le strabisme paralytique que dans le strabisme simple ; presque toutes les opérations concernant ces déviations se pratiquent de même dans le méridien horizontal. Dans les paralysies musculaires au contraire, il est de beaucoup préférable de mesurer le champ de fixation dans toutes les directions, attendu que celui-ci nous donne des renseignements importants sur la marche de la maladie, et nous permet de déterminer indirectement la part physiologique, que tel ou tel muscle prend dans l'ensemble des mouvements de l'œil.

Nous mettons sous les yeux du lecteur plusieurs tableaux d'observations, dans lesquelles nous avons examiné en même temps : la réfraction, l'acuité visuelle, l'amplitude de conver-

TABLEAU N° I

Nos		ŒIL GAUCHE. Réfraction.	ŒIL GAUCHE. Ch. de fixation. En Dehors. En Dedans.	ŒIL DROIT. Réfraction. Acuité visuelle.	ŒIL DROIT. Champ de fixation. En Dedans. En Dehors.	Amplitude de convergence.	OBSERVATIONS.
1	13	H^m 0,5 V = 1	45° — 45°	H^m 0,5 V = 1	50° — 50°	$p^c = 11^{am}$ $r^c = -1^{am}$	Asthénopie. Equil. (suivant de Græfe) norm.
2	19	E V = 1	39° — 45°	» »	40° — 40°	$p^c = 4{,}5^{am}$ $r^c = -1{,}75^{am}$	Asthénopie musculaire.
3	25	M 3,5 V = 1	35° — 40°	M 3,5 V = 1	40° — 39°	$p^c = 7^{am}$ $r^c = -1^{am}$	
4	22	M 9 V = 0,5	55° — 42°	M 9 V = 0,9	45° — 52°	$p^c = 13^{am}$ $r^c = -1{,}75^{am}$	
5	»	M 4 = A^{sm} 2,5 V = 0,2	57° — 50°	M 2 V = 0,7	50° — 55°	$p^c = 10^{am}$ $r^c = -0{,}5^{am}$	
6	14	M 2,75 V = 0,9	55° — 45°	M 2,5 V = 1	45° — 55°	$p^c = 15^{am}$ $r^c = -2^{am}$	Equilibre normal.
7	22	M 1,75 V = 1	45° — 45°	M 2,5 V = 1	45° — 52°	$p^c = 3^{am}$ $r^c = -0{,}5$	Asthénopie musculaire.
8	58	M 18 V = 0,2	50° — 45°	M 18° V = 0,2	50° — 50°	$p^c = 10^{am}$	Equilibre : diplopie homon. 11° prisme.
9	25	M 3,5 V = 1	50° — 45°	M 3.5 V = 1	48° — 50°	$p^c = 12{,}5^{am}$ $r^c = -1{,}5^{am}$	Equil. : diplopie hom. 4° prisme ; pas d'asthén.
10	17	M 1,25 V = 1	50° — 45°	M 1,25 V = 1	45° — 50°	$p^c = 8^{am}$ $r^c = -0{,}75^{am}$	Equilibre normal.
11	11	M 3,5 V = 0,8	50° — 45°	M 3,5 V = 0,9	45° — 50°	$p^c = 5^{am}$ $r^c = -1{,}25^{am}$	Equil. : diplop. cr., 10° pr.
12	»	M 9 A^{am} 1 V = 0,4	57° — 50°	M 7 V = 0.4	50° — 53°	$p^c = 12{,}5^{am}$ $r^c = -1^{am}$	Pas d'asth. Equil. norm à la fixat. strab. conv.
13	»	M 1,25 V = 0,4	53° — 45°	M 1,25 V = 0,7	45° — 50°	$p^c = 11^{am}$ $r^c = -1.25$	Equil. : dipl. hom. 8° pr.
14	33	M 4,5 = A^aM 1,25 V = 1	50° — 45°	M 4,5 A^{am} V = 1	45° — 50°	$p^c = 7^{am}$ $r^c = -1{,}5$	Equilibre normal.

15	24	M 20 V = 0,3	45° — 40°	M 18 V = 0,4	40° — 45°	$p^c = 18^{am}$ $r^c = -1,5^{am}$	Equil. : dipl. hom. 11° pr.
16	18	H^m 3,5 = 1	50° — 48°	H^m 3,5	» »	» »	
17	50	H 1,5 V = 1	52° — 43°	M 1 V = 1	45° — 41°	$p^c = 11^{am}$ $r^c = -1,75^{am}$	
18	22	H 1,5 V = 1	53° — 43°	H 1,25 V = 1	45° — 55°	$p^c = 7^{am}$ $r^c = -0,75^{am}$	Equilibre normal.
19	9	H^m 3 V = 0,2	55° — 35°	H 3,5 V = 0,4	45° — 53°	$p^c = 8^{am}$ $r^c = -1,25^{am}$	Equilibre : dipl. hom. 11° pr.
20	15	H^m 0,75 V = 1	5[illegible]° 45°	H^m 0,5 V = 1	45° — 50°	$p^c = 11^{am}$ $r^c = -1,75$	Asthénopie.
21	26	H 1,5 V = 1	57° — 45°	H 1 V = 1	45° — 58°	$p^c = 8$ $r^c = -0,5$	Asthénopie musculaire.
22	20	H^m 0,75 V = 1	55° — 40°	H^m 0,5 V = 1	40° — 55°	$a^c = 10^{am}$	Asthénopie.
23	»	E V = 1	56° — 43°	E V = 1	48° — 54°	$p^c = 10^{am}$ $r^c = -1,5$	Op. il y a 5 ans d'une tén. du Dr. int. dr. Equil. : normal.
24	21	H^m 1 V = 1	50° — 45°	H^m 0,5 V = 1	45° — 50°	$p^c = 8^{am}$ $r^c = -1,25$	Asthénopie musculaire
25	37	V = 1	58° — 50°	V = 1	48° — 55°	$p^c = 8^{am}$ $r^c = -1,5$	Equil. : dipl. hom. 5° pr.
26	14	H^m 1 V = 0,8	45° — 50°	H^m 1 V = 1	50° — 45°	$p^c = 9$ $r^c = -1,5$	Equil. : dipl. hom. 8° pr.
27	22	H 0,75 V = 1	52° — 48°	M 2,25 V = 1	43° — 50°	»	
28	34	H 7 V = 0,2	50° — 25°	H 2 V = 1	45° — 45°	»	Op. pour strab. conv. de l'œil gauche.
29	26	» »	35° — 40°	» »	40° — 29°	$p^c = 4^{am}$ $r^c = +0,5^{am}$	
30	15	H 1,5 = A^aH 3,5 V = 0,6	54° — 45°	H 5 V = 0,2	35° — 45°		A la fix. strab. conv. 15°
31	23	M2 ⌒ A^{sm} 1 V = 0,7	58° — 48°	E V = 1	45° — 55°		G. strab. div. dat. de l'enf.

TABLEAU N° II

Nos	Age.	Strabisme.	ŒIL GAUCHE. Réfraction. Acuité visuelle.	ŒIL GAUCHE. Ch. de fixation. En dehors. — En dedans.	ŒIL DROIT. Acuité visuelle. Réfraction.	ŒIL DROIT. Ch. de fixation. En dedans — En deoors.	OBSERVATIONS.
32	14	D. conv. 30°	H 1,5 V = 0,7	40° — 45°	H 1,5 = V 0,2	38° — 35°	
33	26	G. conv. 53°	H 3.5 V = 0,7	25° — 50°	H 3,5 V = 0,1	50° — 25°	Angle $\gamma = +7°$
34	12	G. conv. 16°	Hm 2,5 V = 0,2	50° — 55°	Hm 2,5 V = 1	55° — 50°	Angle $\gamma = +2°$. Le strab. date de l'enfance.
35	8	G. conv. 31°	H 4,5 V = 0,3	42° — 45°	H 4,5 V = 0,3	45° — 45°	
36	7	D. conv. 29°	Hm 2 V = 0,6	50° — 43°	Hm 2 V = 0,1	40° — 39°	Strab. surv. ap. un pans. monoc. de 3 sem.
37	55	G. conv. 15°	V = doigt 4m	40° — 40°	AsH 1 V = 0,4	45° — 30°	
38	50	D. conv. 12°	M 0,5 = 0,9	45° — 45°	M 0,5 V = 0,7	45° — 40°	Strab. dat. de l'âge de 4 a.
39	9	G. conv. 43°	AsH 0,75 V = 1	42° — 45°	V = doigts 1m	» »	Angle $\gamma = +3°$.
40	»	D. conv. 22°	V = 1	50° — 40°	V = 0,1	48° — 52°	
41	9	Conv. altern. 26°	H 3 V = 1	» »	H 3 V = 1	45° — 52°	Angle $\gamma = +5°$; strab. depuis l'âge de 5 ans.
42	»	Conv. 22°	H 4.5 V = 0,7	55° — 48°	H 4,5 V = 0,4	48° — 55°	
43	33	Conv. 27°	V = 1	51° — 50°	V = 1	51° — 45°	Strab. dep. l'âge de 4 ans.
44	9	Conv. altern. 25°	H 4,5 V = 0,7	55° — 45°	H 1 V = 0,7	» »	
45	5	G. conv. 20°	H 4 V = 0,9	50° — 45°	H 4,5 V = 0,8	45° — 45°	
46	11	D. conv. 15°	H 0,25 V = 1	45° — 40°	H 3 V = 0,06	40° — 40°	Strab. dat. de la nais.

47	11 1/2	D. conv. 45°	H^m 1 V = 40,	40° — 55°	H 3 V = doigts	55° — 40°	Strab. dat. de l'âge de 15 j.
48	13	Conv. alt. 20°	H 2 V = 0,9	45° — 50°	H 2 V = 0,8	50° — 45°	
49	»	G. conv. 13°	M 2 V = 1	37° — 47°	M 1,25 V = 1	45° — 46°	p^c = 10,5 ^{am}.
50	16	Conv. alt. 40°	H^m 5,5 V = 0,5	53° — 45°	H^m 5,5 V = 0,4	» »	Angle $\gamma = +12°$.
51	25	D. Conv. 25°	H^m 2,5 V = 0,6	» »	H^m 0,5	45° — 25°	Strab. dat. de l'âge de 4 a.
52	22	G. conv. 30°	H 3,5 V = 0,1	40° — 50°	H 5 V = 0,2	48° — 55°	Angle $\gamma = +10°$. Angle $\gamma = +5°$;
53	23	D. conv. 37°	A^sH 1 V = 1	45° — 60°	V = doigts 1^m	60° — 25°	Strab. dat. de l'enfance.
54	20	D. conv. 30°	H^m 1,75 V = 1	50° — 45°	H^m 1,75 V = 0,3	45° — 45°	Strab. dat. de l'âge de 5 a.
55	40	G. diverg. 8°	H^m 4 V = 0,8	62° — 10°	H^m 4 V = 0,9	47° — 30°	Op. il y a 5 ans d'une tén. dr. int. ; pas de vis. bin.
56	23	G. div. 28°	M 2 = A^{sm} 2,5 V = 0,7	58° — 48°	E V = 1	45° — 55°	Strab. dat. de l'enfance.
57	27	G. div. 16°	M 2,5 V = 0,7	45° — 45°	M 2,5 V = 0,7	45° — 50°	
58	26	D. div. 15°	M 10 V = 1	52° — 35°	M 15, V = 0,1	» »	
59	30	D. div. 6°	A^sH 2 V = 0,5	48° — 54°	V = 0,4	52° — 53°	Asthénopie musculaire.
60	30	D. div. 45°	M 1,5 V = 0,8	30° — 12°	M 12 V = 0,1	35° — 50°	
61	»	G. div. 27°	M 2 V = 0,4	60° — 45°	M^m 0,5 V = 1	45° — 52°	
62	»	D. div. 5°	M 2,25 V = 1	40° — 50°	M 2,75 V = 1	50° — 40°	P^c = 1^{am}.
63	37	Div. 11°	E V = 1	48° — 45°	E V = 1	43° — 50°	A^c = 7,5^{am} ; 1 $\gamma = +8°$.
64	17	G. div. 16°	M 2 V = 0,7	45° — 45°	M 2,5 V = 0,7	45° — 50°	Asthénopie musculaire.
65	12	D. div. 12°	M 11 V = 0,3	55° — 45°	M 12 V = 0,3	47° — 55°	Pas de diplopie.

gence, et ce que de Græfe a appelé l'équilibre musculaire (1).

Champ de fixation dans les différents états de réfraction.

Donders et Schuurmann ont trouvé les données suivantes pour le champ de fixation :

	Chez l'emmétrope.	Myope.	Hypermétrope.
En dedans...	45°	41°	47°
En dehors...	42°	42°	38°
En haut.....	34°		
En bas......	57°		

Volkmann a trouvé :

En dehors..................	38°
En dedans..................	42°

Hering a trouvé :

En dehors..................	43°
En dedans..................	45°
En haut	20°
En bas......................	60°

Le Dr Landolt (2) nous donne les chiffres suivants comme champ de fixation minimum.

En dehors..........	45°	En dedans..........	45°
En dehors et en bas.	47°	En haut et en dedans.	45°
En bas....	50°	En haut.	43°
En bas et en dedans.	38°	En haut et en dehors.	47°

Nos mensurations faites sur un grand nombre de sujets nous donnent les moyennes suivantes : dans l'emmétropie en dehors entre 55°-50° ; en dedans entre 45°-50°.

(1) Un objet lumineux étant placé à la distance de 6 mètres, on interpose devant un des yeux du malade un prisme à sommet inférieur qui produit une diplopie verticale. Si l'équilibre est normal, les deux images sont exactement l'une audessous de l'autre ; il se produit une diplopie croisée ou homonyme, suivant que les droits internes ou les droits externes sont insuffisants.

A. Græfe-Sæmisch, VI, 1, 1875, p. 11 et III, p. 233.

(2) Landolt. *Arch. d'opht.*, nov.-déc. 1881 et in : De Wecker et Landolt, Traité complet d'ophth., 1880. I, p. 907.

Les signes d'abréviation dans les tableaux sont les suivants :

O. G. = œil gauche; O. D. = œil droit; E = emmétropie; M = myopie; H^m hypermétropie manifeste; H^t = hyperm. totale; $A^s H$ = astigmatisme hypermétropique; $A^s M$ = astigmatisme myopique; V = acuité visuelle; Conv. = strabisme convergent; Diverg. = strabisme divergent; p^c = maximum de convergence; r^c = minimum de convergence; a^c = amplitude de convergence; ^{am} = angle métrique. Ténot. = ténotomie; Avanc. = avancement; Ch. de fix. = champ de fixation; Pr. = prisme; Equil. = équilibre musculaire.

Dans l'hypermétropie, nous trouvons en moyenne les excursions suivantes : en dehors 53°, en dedans 51°; dans la myopie en dehors 46°, en dedans 45°. Il faut bien remarquer que cette moyenne n'a de valeur que si l'on prend en considération les autres conditions physiologiques et pathologiques, l'amplitude de convergence, la grandeur de l'angle γ (1) (qui peut être une cause d'erreur importante dans les mensurations angulaires). Un coup d'œil général jeté sur le tableau comparatif nous montre que, dans la myopie, le champ de fixation reste généralement au-dessous de la normale, soit en totalité, soit surtout du côté interne. Cette limitation s'explique par l'allongement du globe oculaire, et par la difficulté de rotation qui en résulte (Donders et Landolt) (2).

Dans l'observation n° 58, l'examen a été pris six semaines après une opération de strabisme sur l'œil droit; ce dernier n'entre donc pas en considération, car il a subi des changements importants. L'œil gauche présente d'une façon évidente un champ de fixation limité en dedans de 10° par le fait de sa myopie (10 D). Et dans les observations 2 et 3, dont les champs de fixation sont aussi limités, l'amplitude de convergence est en même temps au-dessous de l'état normal.

Dans le n° 17, nous avons un cas d'anisométropie :

(1) L'angle γ est formé par la ligne de regard (ligne visuelle) et l'axe optique de l'œil. Il est positif (+) lorsque l'axe optique se trouve en dehors de la ligne de regard, et négatif lorsque l'axe optique est en dedans de la ligne de regard (Landolt). Le plus souvent il est positif et varie de 2° à 12°.

(2) Landolt. Article « Strabisme ». Dict. encyclop. des sc. méd.



G : H. 1,5 ; V = 1. D : M. 1 ; V = 1.

Champs de fixation :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
52°	44°	45°	43°

$p^c = 11^{am}$
$r^c = -1,75^{am}$ } $a^c = 12,75^{am}$

Dans le cas présent, la convergence est normale ; il en est de même de l'acuité visuelle. La limitation du champ de fixation de l'œil droit paraît nettement avoir pour cause la myopie (et l'allongement du globe).

De même dans le cas n° 15, avec une myopie 20 D. sur des yeux où l'amplitude de convergence est normale, le champ de fixation est limité.

Et l'observation suivante : G : E. ; V = 1. D : M 2,25 ; V = 1.

Champs de fixation :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
52°	48°	43°	50°

Enfin le n° 60 nous présente un œil droit myope de 12 D. et le champ de fixation suivant :

D.	
Ext.	Int.
50°	35°

Dans l'hypermétropie, le champ de fixation est généralement plus étendu (excepté dans celle de haut degré) que chez les emmétropes. Ceci s'explique par la petitesse d'un globe oculaire offrant une moindre résistance au mouvement des muscles. L'unité de rotation d'une sphère étant en raison inverse de son rayon, l'œil hypermétrope (plus petit) fera de plus grandes excursions que l'œil emmétrope ou myope ; le muscle joue le rôle d'une tangente, faisant tourner le globe autour de son centre. Un fait qu'on observe souvent chez les hypermétropes, c'est que l'excursion est plus étendue en dedans qu'en dehors.

Nous reviendrons sur cette question lorsque nous traiterons du strabisme convergent.

Il est intéressant de considérer les rapports qui existent entre le champ de fixation et l'amplitude de convergence. Cette dernière est-elle subordonnée au pouvoir excursif des muscles, ou en est-elle indépendante ?

Il paraîtrait naturel que, pour une amplitude de convergence très étendue, des muscles puissants et par suite un champ de fixation très étendu soient de toute nécessité. Mais il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour voir que des champs de fixation tout à fait normaux peuvent parfois correspondre à une amplitude de convergence très faible.

Analysons les cas les plus saillants. Dans le n° 62, avec un champ de fixation presque normal, la convergence ne dépasse pas 1^{am} ; après avoir subi même plusieurs opérations (ténotomie, avancement), le champ de fixation n'a pas subi de changement sensible, tandis que la convergence a notablement augmenté. Dans les Obs. 2 et 3, par exemple, l'excursion est très limitée en dehors (39°-40°) et pourtant le pouvoir de divergence atteint presque son maximum (— 1,75^{am}), c'est-à-dire que les contractions simultanées des droits externes sont maximales.

D'autre part dans les Obs. 7, 8, 10, 11, 14, il existe avec un champ de fixation normal, une grande limitation de la convergence.

Par contre, dans d'autres cas, nous trouvons une convergence suffisante, accompagnée d'un rétrécissement notable du champ de fixation. Seulement dans deux cas n°s 2 et 29, il paraît exister un rapport intime entre l'affaiblissement de la convergence et la limitation du champ de fixation.

Il ressort de ces observations que le champ de fixation n'est pas dans un rapport constant avec l'amplitude de convergence ; que l'intégrité absolue du premier n'est pas une condition essentielle à l'accomplissement de la vision binoculaire.

Il faut bien remarquer, en effet, que le champ de fixation donne seulement la mesure de la force d'un muscle par rapport à l'appareil musculaire tout entier, sans nous indiquer quelle

part il prend à l'accomplissement des mouvements coordonnés de l'œil.

Nous allons bientôt nous convaincre de l'importance de ces considérations, en ce qui concerne le strabisme et les opérations pratiquées sur les muscles.

Le Champ de fixation dans le strabisme non paralytique.

Notre tableau II contient les excursions des yeux atteints de strabisme non paralytique. Nous avons placé en tête le strabisme convergent. Dans cette forme de strabisme nous pouvons distinguer trois séries de cas : 1° l'excursion en dedans se rapproche beaucoup de la normale, tandis que l'excursion en dehors est limitée, souvent même sur les deux yeux, à un degré notable ; 2° le champ de fixation de l'œil non devié semble être aussi un peu rétréci des deux côtés ; 3° le champ de fixation est tout à fait normal, voire même extrêmement étendu du côté interne.

Quoique bien des manuels d'opthalmologie signalent comme signe distinctif du strabisme non paralytique l'intégrité des mouvements des yeux, il est rare qu'un examen attentif ne démontre pas une limitation du champ de fixation opposé à la direction du strabisme (1). C'est ainsi que, dans le strabisme convergent, l'excursion en dehors est plus ou moins restreinte. Tout en étant limité du côté externe, le champ de fixation peut avoir une étendue normale. On constate souvent en pareil cas une augmentation de l'excursion en dedans. Le champ de fixation a donc subi pour ainsi dire un déplacement vers le côté interne.

Avant d'entrer dans une interprétation de nos observations, il n'est pas sans intérêt de rechercher si le champ de fixation peut nous permettre d'expliquer la cause du strabisme. Le rétrécissement du côté externe prouve-t-il une insuffisance des abducteurs ? Cette insuffisance est-elle primitive, comme l'admettent beaucoup d'auteurs, ou est-elle secondaire, due à la traction continue que subit le muscle, grâce à une « toni-

(1) Græfe et Sæmisch. *Motilitaets Stoerungen*, 1875. Schneller, l. c., p. 180 et suiv. Landolt, *Arch. d'Ophth.*, p. 599. 1881.

cité moyenne exagérée du droit interne » à laquelle de Græfe fait jouer le rôle principal dans le strabisme non paralytique (1)? Le rétrécissement du champ de fixation, qui, dans tous les cas de strabisme unilatéral, s'observe aussi bien sur l'œil non dévié que sur l'œil qui a subi la déviation, plaide en faveur de l'origine congénitale. L'insuffisance primitive paraît être de plus établie par ce fait que le strabisme date de l'enfance et que le rétrécissement du champ de fixation coïncide avec des yeux très mal developpés, souvent affectés d'une hypermétropie de haut degré, compliquée d'une acuité visuelle imparfaite. Parmi nos observations, quelques-unes sont relatives à de jeunes sujets dont le strabisme date de la première enfance ; nous observons chez eux une excursion plus élevée en dedans qu'en dehors, combinée avec un strabisme convergent plus ou moins fort.

A cet affaiblissement congénital des muscles droits externes dans le strabisme convergent, vient encore s'ajouter la traction continue du droit interne mieux développé, influence qui amène probablement à la longue un changement dans la structure organique de ce muscle, peut-être même dans la conformation du globe.

Plusieurs observations nous démontrent que, chez les sujets atteints de strabisme convergent, le champ de fixation de l'œil devié étant rétréci, celui de l'autre œil est tout à fait normal. Ce sont les cas où l'acuité visuelle est très affaiblie sur l'œil strabique ; elle ne dépasse pas 0,1 ; le plus souvent le malade compte seulement les doigts. La vision ne se faisant que par un œil, l'autre le suit passivement, mais aucun des muscles n'acquiert une prépondérance marquée et le champ de fixation reste longtemps sans modification.

En ce qui concerne le *strabisme divergent*, le nombre restreint de nos observations ne nous permet pas de poser une règle fixe. Les cas relatés dans le tableau II ont surtout un intérêt au point de vue de la thérapeutique chirurgicale ; presque dans tous ces cas, nous observons que le champ de

(1) Schneller. *Arch. f. Opht.* 1875, IV.

fixation reste au-dessous de la normale, considéré dans son ensemble ; mais, si d'une part il a subi un rétrécissement en dedans, il franchit en dehors les limites normales. M. Schulek (1) avait trouvé dans 27 cas de strabisme divergent une limitation du champ de fixation en dehors. Les conclusions de cet auteur furent combattues par M. A. Græfe (2), qui objecta que la méthode employée par M. Schulek manquait de précision (il s'agissait en effet de la mensuration linéaire sur laquelle nous nous sommes expliqué plus haut) ; nos résultats viennent plaider en faveur de l'opinion de de Græfe sur l'exagération de la tonicité moyenne des muscles droits dans l'étiologie du strabisme.

La différence entre l'excursion en dehors et celle en dedans varie de 0° jusqu'à 20°. Il y aurait donc un affaiblissement plus ou moins prononcé des droits internes, développé, comme les observations le montrent, sous l'influence de différentes causes.

Parmi les principales, citons la myopie de degré moyen ou élevé, comme c'est généralement admis (3), ainsi que la diminution de l'angle γ positif ou même négatif, qui nécessite un effort des droits internes employés à diriger la ligne de regard sur l'objet fixé. Il est facile de comprendre que dès que la résistance d'un droit interne est abolie ou seulement diminuée, une faible contracture de son antagoniste (le droit externe) suffit pour augmenter l'excursion en dehors.

Presque toutes nos observations de strabisme divergent accusent une limitation concentrique du champ de fixation. Si l'on considère que, dans la plupart des cas de strabisme divergent,les yeux sont fortement myopes, on rapportera avec raison l'origine de ce rétrécissement à l'état de la réfraction ; ce dernier s'accompagne , en effet, d'un allongement des globes oculaires qui augmente la résistance à l'action musculaire. En effet, l'œil fortement myope prend une forme ellip-

---

(1) Schulek. Symptom. u. Etiologie des Strab diverg. *Zehenders Klin. Mon.* 1871.

(2) Græfe-Sœmisch. Motilitætstœrungen, 1875.

(3) Landolt. « Strabisme », p. 226, Dict. encyclop. des sc. méd.

soïde, ce qui diminue la force des muscles et restreint notablement la mobilité de l'œil.

On peut se demander maintenant s'il existe un rapport entre le degré du strabisme et l'étendue du champ de fixation? L'étude comparative des cas relatés de notre tableau montre qu'il n'y a pas de relation constante entre le strabisme et l'excursion des yeux. Tantôt une déviation minime coïncide avec un champ de fixation considérablement rétréci, tantôt, au contraire, un champ de fixation tout à fait normal accompagne des strabismes de haut degré.

Nous ne saurions nous en étonner en prenant en considération le grand nombre de causes qui concourent à la production du strabisme; pour ne parler que de la plus importante, rappelons celle que Donders fait jouer à l'hypermétropie qui, d'après cet auteur, produit un strabisme actif dû à une convergence exagérée synergique à l'accommodation.

Champ de fixation dans les paralysies des muscles oculaires.

Dans les paralysies des muscles de l'œil, le champ de fixation acquiert une importance toute spéciale; en nous renseignant sur la part que chaque muscle prend aux mouvements de l'œil, il nous permet de déterminer avec précision la marche de la paralysie, de découvrir les muscles atteints dans les lésions multiples, et de préciser le degré dans lequel ils sont plus ou moins inégalement affectés.

Il *peut suffire par lui-même* pour faire le diagnostic de paralysie, mais il acquiert une valeur toute spéciale quand on l'associe à l'étude de la diplopie (1), qui seule est

(1) Jusqu'ici nous n'avons pas encore mentionné le champ de fixation binoculaire. Nous sommes tout naturellement conduits à l'étude de ce dernier, car, dans les paralysies, l'examen de la diplopie occupe le premier plan; or, déterminer cette dernière, c'est prendre en même temps le champ de fixation binoculaire qui comprend tous les points de l'espace que les deux yeux peuvent fixer simultanément, *la tête étant immobile* (Landolt). Dans nos examens des paralysies, nous nous sommes servi de la méthode subjective du Dr Landolt. Après avoir pro-

souvent impuissante à nous renseigner d'une façon exacte sur la *part* de chacun des muscles. Tous ceux qui ont eu l'occasion d'examiner un grand nombre de malades ont pu remarquer les difficultés qu'éprouvent certains d'entre eux à se rendre compte du dédoublement de l'objet de fixation. L'emploi de verres colorés, qui facilite l'examen, peut aussi le fausser, en exagérant la diplopie. Le contraire a lieu pour les prismes qui, facilitant la tendance à la fusion, ne donnent pas la mesure exacte de la déviation. La marche de la paralysie est surtout prise sur le vif. En même temps, l'examen acquiert une précision qu'il n'atteindrait pas sans le champ de fixation, la multiplicité des lésions mettant souvent en défaut la sagacité de l'observateur.

Avant d'entrer dans le détail des cas pathologiques, rappelons brièvement quels sont les mouvements physiologiques des yeux et quels sont les muscles principaux qui concourent à leur accomplissement.

1) Le mouvement en dedans se produit par le droit interne, le mouvement en dehors par le droit externe ; dans ces deux mouvements le méridien vertical ne subit pas d'inclinaison.

2) Le regard en haut est accompli par le concours du droit supérieur et de l'oblique inférieur ; le premier tendrait à incliner l'œil en haut et en dedans, rotation qui est contrebalancée par l'action inverse du second.

3) Dans le regard en bas, l'inclinaison du méridien vertical produite par le grand oblique (en bas et en dehors) se corrige par l'action du droit inférieur ; de même, dans ces deux positions, le méridien vertical ne subit pas d'inclinaison.

---

cédé à l'examen clinique des paralysies musculaires, déterminé la déviation secondaire, la fausse projection, etc., nous avons spécialement mesuré la diplopie, qui est le point le plus important du diagnostic et nous revèle avec précision quels sont les muscles affectés et le degré du strabisme. Le champ de fixation monoculaire est venu ensuite compléter l'observation en montrant du doigt la part que chaque muscle prend dans la paralysie.

Nous croyons utile de rappeler, chemin faisant, qu'une paralysie même totale du muscle ne devrait pas être considérée comme identique à une section de muscle (ténotomie). Dans la paralysie, le muscle a perdu sa motilité, mais l'élasticité n'est pas atteinte, de telle sorte que l'antagoniste trouvant encore une résistance, cette élasticité tend encore à ramener l'œil plus ou moins dans la position primitive, tandis qu'après la section du tendon, le muscle a perdu sa résistance élastique.

4) Dans le regard en haut et en dehors, le méridien vertical est incliné en dehors ; trois muscles y concourent ; ce sont : le droit supérieur, le petit oblique et le droit externe ; dans l'abduction, c'est le petit oblique qui détermine l'inclinaison du méridien vertical.

5) Le regard en bas et en dehors relève de l'action du droit externe, du droit inférieur et du grand oblique (supérieur) ; c'est ce dernier qui détermine l'inclinaison du méridien vertical dont la partie inférieure est inclinée en dehors.

6) Le regard en bas et en dedans s'accomplit à la fois par le droit interne, le droit inférieur et le grand oblique ; le droit inférieur détermine l'inclinaison du méridien vertical en dedans.

7) Enfin dans le regard en haut et en dedans, le droit supérieur, le petit oblique, et le droit interne sont simultanément en jeu. Le méridien vertical est incliné en dedans dans la partie supérieure ; c'est le droit supérieur qui détermine cette inclinaison.

1. — *Paralysie du droit externe.*

Dans les observations XXXII, XXXIV et XXXVI, l'examen simple de l'excursion suffit pour constater l'affaiblissement (parésie) du muscle droit externe.

Dans l'observation (fig. II), l'excursion en dehors est très limitée sur l'horizontale, elle est inférieure de 40° à celle de l'œil droit normal, et seulement de 15° à 20° dans la direction en haut et en dehors, de même qu'en bas et en dehors. On peut donc admettre que les deux obliques et les deux droits supérieur et inférieur peuvent, par leur effort combiné, substituer jusqu'à un certain degré leur action à celle du droit externe. En dedans, les excursions sont normales ; elles n'ont pas même subi un élargissement dans ce sens, comme il arrive souvent. Trois mois après un traitement par l'électricité, le champ de fixation présenta une augmentation sensible surtout sur l'horizontale (ligne pointillée). En dehors il atteint 33° (19° de plus qu'au commencement). Il est augmenté de 15° dans la direction en dehors et en bas ainsi qu'en dehors et en haut.

L'observation XXXVI (fig. VIII) est très instructive à plusieurs points de vue ; il s'agit d'une paralysie du droit externe gauche ; le premier champ de fixation, pris seulement dans le méridien horizontal, a suffi pour le diagnostic. Cinq semaines après, nous avons pris le champ de fixation complet tel que le représente la ligne pleine du schéma VIII.

L'œil droit est normal ; l'œil gauche est limité dans ses excursions, en dehors de 20°, en dehors et en haut de 25°, en dehors et en bas de 30°. Cette limitation doit être mise tout entière sur le compte du droit externe. Le petit oblique et le droit supérieur participant aux mouvements en haut et en dehors, le grand oblique et le droit inférieur déterminant avec l'action simultanée du droit externe le mouvement en dehors et en bas, n'arrivent pas à dépasser 25°. Nous sommes donc en droit de conclure que le droit externe prend une certaine part à tous ces mouvements.

Dans l'observation XXIV, nous n'avons à noter que la limitation du champ de fixation en dehors de 15°, qui coïncide avec une amplitude de convergence de 7^{m}.

L'observation XXXVII nous présente une paralysie du droit externe ; le mouvement en dehors est presque aboli, le strabisme convergent se produit pourtant seulement à la fixation ; on dirait que l'oblique supérieur substitue son action à celle du droit externe.

II. — *Paralysie du grand oblique.*

L'observation XL (fig. X,) nous présente un cas de paralysie du grand oblique. Le rétrécissement du champ de fixation n'est pas très prononcé ; pourtant en dehors, il atteint de 5 à 6° ; tous les autres muscles étant dans un état normal (ce qui a été prouvé par l'examen fonctionnel), c'est à l'affaiblissement du grand oblique qu'il faut attribuer cette diminution dans l'excursion. Il va sans dire que dans ce cas nous ne pourrions pas faire le diagnostic en nous basant sur l'examen seul du champ de fixation ; il vient seulement confirmer l'examen fonctionnel. Un champ de fixation très caractéristique pour la paralysie de l'oblique supérieur se trouve

dans le travail souvent cité du Dr Landolt, fig. XV, p. 606 (*Arch. d'opht.*, 1881).

III. — *Paralysie du droit supérieur.*

La paralysie isolée du droit supérieur est très rare. Nous avons eu la bonne fortune de trouver un cas très caractéristique de cette forme de paralysie dans la clinique du Dr Landolt ; il fait le sujet de notre observation XLV. Cette observation présente d'autant plus d'intérêt que le diagnostic que nous posions en nous basant uniquement sur l'analyse du champ de fixation, a été confirmé ensuite par l'examen fonctionnel. En effet, un coup d'œil jeté sur le schéma n° X nous montre une limitation considérable dans l'élévation de l'œil (qui n'atteint que 15° au lieu de 50°). Le mouvement en haut et en dehors, et en haut et en dedans est également restreint. On pourrait se demander s'il s'agissait d'une paralysie du droit supérieur ou d'une paralysie de l'oblique inférieur, puisque les excursions sont limitées dans l'élévation du regard.

L'intégrité du petit oblique paraît être prouvée par le fait que le champ de fixation est notablement plus étendu en haut et en dehors qu'en haut et en dedans, où l'action du droit supérieur manque visiblement.

IV. — *Paralysie du moteur oculaire commun.*

La paralysie du moteur oculaire commun doit amener une limitation très notable du champ de fixation puisque ce nerf anime à la fois plusieurs muscles oculaires. On comprend de plus que le champ de fixation doit affecter des formes variables suivant que l'un ou l'autre de ces muscles est plus ou moins affecté.

Dans l'obs. XXXIX, fig. IV, il s'agit d'une paralysie des muscles innervés par l'oculo-moteur commun, surtout des élévateurs et abaisseurs. Puisque le maximum d'excursion est prononcé sur l'horizontale et dans les autres directions, le rétrécissement est à peu près également distribué. Cette ob-

servation est très importante au point de vue du changement apporté dans le mouvement par une ténotomie du droit externe et avancement du droit interne.

L'obs. XLI a trait aussi à une parésie de l'oculo-moteur commun. La comparaison avec l'œil sain, d'autant plus logique que la réfraction et l'acuité visuelle sont égales, nous montre le champ de fixation limité en dedans de 13°, en bas de 12°, en haut de 7°. Quant aux excursions dans les directions obliques, elles sont plutôt limitées en dehors qu'en dedans. La parésie du droit interne est donc manifeste. Celle du droit inférieur ne l'est pas moins, car il détermine le rétrécissement dans le regard oblique en bas et en dehors (8°). L'oblique inférieur paraît être aussi atteint, la preuve en est la limitation du regard en haut (5°) et en haut et en dehors (7°). Enfin le rétrécissement concentrique du champ de fixation peut être bien expliqué par la lésion des trois muscles.

L'observation à laquelle correspondent les fig. V et VI donne des champs de fixation caractéristiques pour la paralysie de la III° paire. Cette observation est d'autant plus instructive que nous avons pu suivre, pas à pas, le développement de l'affection pendant deux semaines; aussi le champ de fixation nous fait-il toucher du doigt l'envahissement progressif des muscles par la paralysie. Dans la fig. V, la ligne pleine indique le champ de fixation pris le 4/III. Le rétrécissement est encore peu marqué. Huit jours après (fig. V, ligne pointillée) — l'excursion en dedans est diminuée encore de 20° — le droit interne est donc pris; le droit inférieur est affaibli. En haut et en dedans, il y a une diminution de 25°, due évidemment à l'affaiblissement du droit supérieur. La limitation porte sur la direction verticale. En bas il est diminué de 15° (parésie du droit inférieur) en haut de 5° (parésie du petit oblique). En même temps le champ de fixation s'est élargi du côté externe de 10°; ce fait s'explique par l'absence de résistance que rencontrent le droit externe et le grand oblique.

Dans la figure VI, ligne pleine, le champ de fixation devient plus frappant encore; le droit externe est tout à fait paralysé; l'excursion en dedans est réduite à zéro; la contractilité du

droit inférieur est presque également abolie, tandis que le petit oblique conserve encore une certaine action; la prépondérance est au droit supérieur qui commande les mouvements en haut et en dedans. Il ne reste donc intacte que l'action des muscles droit externe et oblique supérieur qui donnent au champ d'excursion sa forme particulière; il s'étend en dehors à 45°, en bas et en dehors à 42°. Quatre jours après, la courbe des mouvements oculaires avait cependant changé encore (fig. VI, ligne pointillée). Les excursions en dehors et en bas, dues à l'action simultanée du droit externe et du grand oblique, sont seules conservées, et d'autant plus étendues que les muscles qui les provoquent ne rencontrent plus de résistance de la part de leurs antagonistes, tous totalement paralysés.

L'observation (fig.I) est intéressante en ce qu'elle nous présente le champ de fixation d'une paralysie du moteur oculaire commun pris à trois époques différentes dans un espace de cinq mois. Nous observons d'abord un rétrécissement dans toutes les directions (fig. I, ligne pleine). Quatre mois plus tard, le champ de fixation s'est rétabli dans les directions : inférieure, inféro-externe; mais il s'est rétréci notablement dans sa partie supérieure. En haut il n'atteint que 20° (25° de moins qu'à l'état normal), en haut et en dehors 25°, en haut et en dedans 25°; quel est donc le muscle qui détermine ce rétrécissement? La discussion ne peut porter que sur deux muscles ; le droit supérieur et le petit oblique. Le petit oblique paraît être moins affecté par ce fait que, tandis que le regard en haut ne dépasse que 20°, le regard en haut et en dehors atteint 25°. Or ce dernier est sous la dépendance du petit oblique. En même temps, les droits interne et externe fournissent le maximum dans la part de latéralité qu'ils peuvent prendre aux mouvements obliques.

Observation XLIII, fig. III, Parésie du moteur oculaire commun de l'œil gauche. Mettant en parallèle les deux champs de fixation dont le droit est normal, nous constatons que celui de l'œil gauche est rétréci; ce rétrécissement est surtout prononcé en dedans où il est de 8°, en haut et en dedans de 15°, en haut de 10°, en haut et en dehors de 10°, en dehors de 5°, en bas et en dehors de 10°, en bas de 5°; il n'y a d'exception

qu'en bas et en dedans où il est de 5° plus étendu que sur l'œil droit (normal). Il en ressort les faits suivants : ce sont surtout les mouvements d'élévation qui sont limités; d'autre part, nous savons par l'examen antérieur que le grand oblique comme le droit externe sont restés intacts. En second lieu, la paralysie n'est pas complète, les muscles se trouvent seulement dans un état parétique; ils sont également frappés dans leurs fonctions; le droit supérieur est le plus atteint; vient ensuite le petit oblique puis le droit interne; le droit inférieur paraît être à peu près dans son état normal; le droit externe est intact, comme nous l'avons dit; il est évident que c'est l'action du droit supérieur (releveur du globe) qui fait défaut puisque le petit oblique a conservé ses fonctions en déterminant dans la position d'abduction l'inclinaison en dehors du méridien vertical. D'autre part, l'excursion en bas et en dedans est normale. Or, étant donné que l'oblique supérieur était intact et que le droit inférieur dans la position en bas et en dedans détermine l'inclinaison du méridien vertical, il faut nécessairement que ce dernier qui lutte avantageusement contre l'action du premier, ait conservé son intégrité; n'est-il pas évident que l'examen fonctionnel à l'aide des prismes et de la diplopie ne pourrait renseigner mieux sur la part que chaque muscle prend à une paralysie si compliquée?

Champ de fixation après les opérations faites sur les muscles.

Nous plaçons sous les yeux du lecteur un certain nombre d'observations concernant des malades opérés par notre maître, le Dr Landolt. On y trouve des cas de strabisme paralytique aussi bien que des cas de strabisme simple et d'insuffisance de convergence. Les malades ont été examinés à plusieurs reprises et, dans la plupart des cas, le champ de fixation a été pris avant l'opération et à une époque suffisamment éloignée de celle-ci pour qu'on ait pu considérer le résultat comme définitif. Nous avons éliminé toutes les observations douteuses en ne faisant entrer en ligne de compte que celles qui paraissaient suffisamment concluantes. Nous n'avons pas à décrire les différents procédés opératoires

ainsi que les modifications et perfectionnements que le Dr Landolt (1) y a apportés; on les trouve exposés dans l'article « Strabisme » que notre maître a écrit pour le Dictionnaire encyclopédique de Dechambre, de même dans son ouvrage sur la réfraction et accomodation et dans le chapitre des mouvements des yeux du Traité complet d'ophtalmologie de de Wecker et Landolt.

Nous procédons de suite à l'exposé de nos observations qui démontreront l'influence qu'exercent ces opérations sur le champ de fixation dans les diverses affections musculaires des yeux.

L'étude du champ de fixation nous renseigne sur le choix de l'opération dans les cas de strabisme, sur les résultats qu'on est en droit d'en attendre et sur l'étendue à donner à la ténotomie et à l'avancement.

TABLEAU D'OBSERVATIONS DES OPÉRATIONS.

Obs. I. — M. J..., 14 ans. O. G : Hm. 1,5 ; V=0,7 ; O. D. Hm 1,5 V=0,2.

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
O. D. Strabisme converg. 35°. Ch. de fix. :	40°	45°	38°	35°

3/II. O. D. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe 9/II. Strab. conv. 20° ; 15/II. Str. conv. 5°. L'insertion du droit externe s'est effectuée à 3mm du bord cornéen.

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
Champ de fixation :	55°	35°	43°	28°

le muscle droit externe droit a son tendon attaché à 4mm du bord cornéen. 20/II. OEil gauche. Ténotomie du droit interne 24/II. Strab. diverg. 5°. le 14/V. Le strab. = 0.

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
Champ de fixation :	40°	50°	45°	40°

Obs. II. — M. D..., 8 ans. O. G. compte les doigts à 3,5m. O. D. H2 V=0,3 4 /XI,85. H4,5. Strab. conv. 31°.

(1) Landolt. Article « Strabisme, » Dict. encycl. des sc. méd.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 42°	Int. 45°	Int. 45°	Ext 45°

Œil droit. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe. 19/XII. Strab. = 0°.

Obs. III. — O. G. AsH 0,75 V=0,9; O. D. V = 0,04. Strab. conv. 43° 1/XI 85. *Œil droit*. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe. 15/I 86. $p^c = 7^{am}$, $r^c = + 5^{am}$ } $a^c = 2^{am}$; 25/VI. 86. Strab. = 0°.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 42°	Int. 45°	Int. 35°	Ext. 60°

Obs. IV. — O. G. m 2,25 V = 1, $p^c = 1^{am}$; O. D. m 2,75 V = 1.

	G.		D.	
Ch. de fix. :	Ext. 45°	Int. 50°	Int. 50°	Ext. 40°

14/II. Avancement du droit interne de l'œil droit.

21/III. $p^c = 13^{am}$; $r^c = -2{,}5^{am}$ *Œil G*. Ténotomie du droit interne et avancement du droit ext.

	G.		D.	
10/V. Champ de fixation :	Ext. 50°	Int. 38°	Int. 45°	Ext. 40°

Obs. V. — O. G. V = 1; O. D. V = 0,1. Strab. conv. 22°.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 50°	Int. 52°	Int. 40°	Ext. 48°

8/V. *Œil Dr.* Ténot. du droit interne et avancement du droit externe 7/VII. Strab. conv. 5° ; 25/VIII. Strab. conv. 13° 10/XI Strb. = 0°.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 45°	Int. 40°	Int. 45°	Ext. 46°

Obs. VI. — Mme G..., 35 ans. O. G. H. 0,75 V = 1 ; O. D. H 0,5 V = 0,9.

$p^c = 7^{am}$, $r^c = -0{,}5^{am}$ angle $\gamma = +7°$

	G.		D.	
Ch. de fixat. :	Ext. 45°	Int. 50°	Int. 35°	Ext 48°

13/V. 85. O. D. Avancement du droit interne ;

19/VI. $p^c = 11^{am}$, $r^c = -1^{am}$ 1/VII. $p^c = 14^{am}$, $r^c = -1{,}5^{am}$.

Obs. VII. — Mlle G..., 25 ans. O. G. Hm 2,5 V = 0,6; O. D. Hm 0,5 V = 0,3. Strab. conv. 45° depuis l'âge de 3 ans. Champ de fixation total. fig. IX. 24/III. *Dr*. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe avec résection du tendon. 8/V. Strabisme = 0.

Obs. VIII. — M. D..., 38 ans. O. G. As. H 2 V = 0,5; O. D. V = 0,4. Strab. diverg. 6°; p^c = 1am. Asthénopie. Champ de fixation de l'œil droit : en dehors 53°, en dedans 32°, en haut 45°, en bas 60° 17/III. 86 O. D. Ténotomie du droit externe.

	G.		D.	
19/III. Champ de fixation :	Ext. 48°	Int. 54°	Int. 38°	Ext. 52°

19/VI. p^c 14am, r^c = — 0,5am } a^c = 14,5am.

Obs. IX. — M. C..., 22 ans. O. G. V = 0,1; O. D. V = 0,2. H. = 5 D.

	G.		D.	
Angle γ = 10°; Strab. conv. 30°. Ch. de fix. :	Ext. 40°	Int. 50°	Int. 48°	Ext. 55°

O. G. Ténot. du dr. int. et av. du droit ext.
Résultat définitif : Strab. = 0.

Obs. X. — M. L....., 16 ans. G. et D. Hm5.5 V = 0,5. Strab. conv. alternant 40°; angle γ = + 18°. Après traitement d'atropine strab. conv. 25° — 30°.
23/VI. *Œil droit.* Ten. droit int. et av. droit ext.
29/VI. Strab. conv. 10°. 1/VII. Strab. conv. 10°.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 58°	Int. 45°	Int. 43°	Ext. 45°

Obs. XI. — 4/VII 85. O. G. H 3 V = 0,2; O. D H 2 V = 0,3; p^c = 8,5am
r^c = — 0,5am

Parésie du droit externe droit. Diplopie homon. 10°.

	G.		D.	
Strab conv. 12°. Champ de fixation.	Ext. 34°	Int. 48°	Int. 40°	Ext. 28°

8/VII 85. *Œil droit.* Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe.

	G.		D.	
18/VII p^c = 10am, r^c = — 1,25am Champ de fixation.	Ext. 40°	Int. 40°	Int. 50°	Ext. 50°

Obs. XII. — L..., 9 ans, O. G. Hm 0,75 V = 1; D. Hm 1,5 V = 1. strab. conv. alternant 26°.
21/VII 85. *Œil droit.* Ténotomie du droit interne.
7/X. Plus de strabisme.

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
Champ de fixation :	55°	40°	45°	55°
3/XI. Champ de fixation :	55°	38°	40°	52°

Obs. XIII. — Mlle H..., 17 ans, O. G. H^m 1 V = 0,4; O. D. H^m 1 V = 0,8

28/I : $p^c = 9^{am}$, $r^c = -0,75^{am}$ forte asthénopie.

14/II. O. G. Avancement du droit interne.

14/III. L'insertion du droit interne s'est effectuée à 2^{mm} du bord cornéen.

20/VI : $p^c = 8^{am}$, $r^c = -1^{am}$ Champ de fix. :

G. Ext.	G. Int.	D. Int.	D. Ext.
45°	43°	45°	45°

Obs. XIV. — 85. O. G M 2, 5 V = 1; O. D. M, 1,25 V = 1. G. Strab. conv. 13°; $p^c = 11^{am}$, $r^c = +0,5^{am}$.

Champ de fixation :

G. Ext.	G. Int.	D. Ext.	D. Int.
37°	47°	45°	46°

O. G. Avancement du droit externe.

14/II 86 : $p^c = 13^{am}$, $r^c = -1^{am}$ Ch. de fix :

G. Ext.	G. Int.	D. Ext.	D. Int.
47°	45°	42°	47°

Le muscle s'est attaché à 2^{mm} du bord cornéen.

Obs. XV. — D..., 9 ans, G. H 5 V = 0,7; O. D. H 1 V = 0,7, Strab. conv. alternant datant de l'âge de 4 ans.

Champ de fixation :

G. Ext.	G. Int.	D. Int.	D. Ext.
55°	45°	40°	44°

3/X. Dr. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe.

4/XI. Strab. conv. 15°. Ch. de fix. :

G. Ext.	G. Int.	D. Int.	D. Ext.
55°	45°	40°	55°

24/XI. Ténotomie du droit interne gauche. 30/XI Strab. conv. 5° (avec lunettes).

Obs. XVI. — 28/X 85. J..., 5 ans, G. et D. H 4,5 V = 0,9. Strab. conv. 20°.
31/XI. O. G. Ténotomie du droit interne 2/XI. Str. conv. 10°.

15/XII. Strab. = 0. Ch. de fix. :

G. Ext.	G. Int.	D. Int.	D. Ext.
40°	40°	45°	45°

Obs. XVII. — X..., 11 ans, O. G. H 1 V = 0,4; O. D. H 3 V = 0,03. Dr. strab. conv. 45° depuis l'âge de 15 jours. Ch. de fix. :

G. Ext.	G. Int.	D. Int.	D. Ext.
40°	55°	55°	55°

21/X. Dr. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe
30/XI. Strab. conv. 20° (dans lunettes).

Obs. XVIII. — Mlle C..., 13 ans, O. G. H^m1 V = 0,9; O. D. H^m1 V = 0,8
18/XI. Œil dr. Ténotomie du droit int. pour un strab. conv. alternant de 20°. 2/XII. Strab. conv. 15° G. Ténot. du droit int. 2/I 86. Strab. conv. 5° (sans lunettes). 24/II. Ch. de fix. :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
48°	50°	55°	55°

Obs. XIX. — 10/XII. H..., 11 ans, O. G. V = 1; O. D. H^m3 V = 0,06. Dr. Strab. conv. 15° datant de la naissance. Ch. de fix. :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
45°	40°	40°	40°

12/XII. O. D. Ténot. du dr. int. 2/I 86. Strab. conv. 15° avec et sans lunettes. 3/III. O. D. Ténot. du droit int. 3/IV. Strab. conv. 10°.

Obs. XX. — O. G. M. 1 O. V = 0,1; Dr. M 15 V = 0,1. Strab, diverg. 15°; $\gamma = +5°$.
13/V. O. Dr. Ténot. du droit externe. Immédiatemment après l'opération, strab. conv. 5° ; 22/V. Strab. = 0°.

25/VI. Champ. de fix. :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
50°	35°	40°	40°

7/VII. Vision binoculaire exceptionnelle.

Obs. XXI. — Mlle B..., 19 ans, O. G. $H^m0,75$ V = 1; O. D. $H^m1,5$; V = 1. H = 3 D. Strab. conv. altern. 26° depuis l'âge de 3 ans. angle $\gamma = +5°$.
25/VII 85. O. G. Ténot. du droit int. ; strab. conv. 20°.
8/VIII. O. D. Ténotomie du droit interne 30/IX.

Champ de fixation :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
55°	40°	45°	52°

4/III 86. Strab. = 0. $p^c = 8^{am}$; $r^c = -0,75^{am}$; $a^c = 8,75^{am}$.

Obs. XXII. — M. B..., 33 ans. G. et D V = 1; O. D. Strab. conv. de 27°. Pas de diplopie, 21/IX. Champ de fix. :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
51°	50°	51°	45°

30/XI. O. D. Ténot. du dr. int. et avanc. du droit externe.
6/X. Strab. = 0. Pas de diplopie $p^c = 3^{am}$; $r^c = -0,5^{am}$.

17/X. Champ de fixation :

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
45°	49°	32°	41°

L'insertion du droit externe est à 4^{mm} du bord cornéen; celle du droit interne est à 8^{mm} du bord cornéen. Tendance à la convergence.

Obs. XXIV. — M. L.., G. H^m, 1,25 v = 0,9; O. D. v = 0.9. Strab. conv. de 18° par suite de parésie du droit externe droit.

	G.		D.		
Champ de fixation :	Ext. 42°	Int. 42°	Int. 45°	Ext. 35°	angle $\gamma = + 5°$.

7/II. 85. *Œil droit.* Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe.

12/IV. *Œil gauche.* Ténotomie du droit interne.

	G.		D.		
5/VI. Champ de fix. :	Ext. 38°	Int. 44°	Ext. 46°	Int. 48°	21/VII. Strab. conv. 8°.

Enfin 11/II. 86. Nous trouvons le champ de fixation :

	En dehors.	En dedans.	En haut.	En bas.	En haut et dehors.	En dehors en bas.
O. G.	50°	50°	50°	60°	55°	55°
O. D.	40°	55°	55°	54°	55°	50°

	En dedans en haut.	En dedans en bas.
O. G.	50°	45°
O. D.	55°	45°

Obs. XXV. = Mlle A..., 20 ans. O. G. H^m 1,75 v = 1. H^m 1,75 v = 0,3. D. Taie de la cornée depuis l'âge de 5 ans. O. D. Strab. conv. 30°. Angle $\gamma = + 6°$.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 50°	Int. 45°	Int. 45°	Ext. 45°

6/III. Œil dr. Ténotomie du droit int. et avancem. du droit externe 20/III. Strabisme = 0.

Obs. XXVI. — M. L...., 22 ans. O. G. H. 1; V = 0,3; O. D. H. 1; V = 1. 23/I : O. D. Strab. converg. 30° (depuis l'âge de 2 ans).

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext. 20°	Int. 45°	Int. 45°	Ext. 35°

O. G. Ténotomie du droit int. et avancement du droit externe.

	G.		D.	
6/II. Strab. conv. 7°; Champ de fix. :	Ext. 45°	Int. 40°	Int. 45°	Ext. 35°
18/II. Strab. conv. 3°; Champ de fix. :	Ext. 40°	Int. 40°	Int. 50°	Ext. 50°

26/II. Strab. conv. 7°; O. D. Ténotomie du droit interne.
20/IV. Strab. = 0.

Obs. XXVII. — M. L..., 30 ans, O. G. M. 1,5 V = 0,8; O. D. M 12 V = 0,1 D. Staphylome postérieur. Strab. diver. 45°-55°.

	G.		D.	
Champ de fix. :	Ext. 30°	Int. 12°	Int. 35°	Ext. 50°

6/II 86. O. G. Ténotomie du droit externe et avancement avec resection du droit interne.

15/II. Strab. div. 25°. 24/II. Le droit interne gauche s'est attaché en 2mm du bord cornéen. Champ de fix. :

	G.		D.	
	Ext. 20°	Int. 30°	Int. 45°	Ext. 50°

15/III. L'œil se meut isolément ; parfois converg et parfois diverg.

Obs. XXVIII. — Mme M..., strabisme conv. 20° ; $< \gamma + 12°$.

	G.		D.	
10/II 86. Ch. de fix. :	Ext. 45°	Int. 45°	Int. 45°	Ext. 25°

O. D. Ténotomie du droit int. et avancem. du droit externe. 20/II. Strab. conv. = 0.

Obs. XXIX. — M. J..., 23 ans, O. G. As H 1 V = 0,9 ; O. D. V = 0,01. Asthénopie O. D. Strab. conv. 37° ; angle $\gamma = 5°$; louche depuis l'enfance. Ténotomie du droit interne et avancem. du droit externe. Champ de fix. de l'œil droit :

	G.		D.	
— — avant l'opération :	Ext.	Int.	Int.	Ext.
— — après l'opération :	25°	50°	50°	60°

Le strabisme est corrigé et égal = 0.

Obs. XXX. — M. M..., 24 ans, O. G. M 1,5 = 1 ; O. D. M 2 = 0,8. $p^c = 5{,}8^{am}$ $r^c = -0{,}25^{am}$ 3/IV. 85. O. Dr. avancem. du droit interne :

			G.		D.	
11/VII.	$p^c = 4^{am}$ $r^c = -0{,}5^{am}$	Champ de fix. :	Ext. 44°	Int. 43°	Int. 43°	Ext. 42°
15/IX.	$p^c = 11^{am}$ $r^c = +0{,}5^{am}$	Champ de fix. :	46°	40°	45°	47°

Obs. XXXI. — M. N..., G. et D. H 0,5 V = 1 ; $p^c = 4^{am}$ $r^c = -2^{am}$:

	G.		D.	
Champ de fix. :	Ext. 50°	Int. 45°	Int. 47°	Ext. 52°

17/IV. Ténot. du droit externe de l'œil droit ; 5/V. $p^c = 15^{am}$ $r^c = -2^{am}$

	G.		D.	
Champ de fix. :	Ext. 50°	Int. 45°	Int. 50°	Ext. 45°

Obs. XXXII. — O. G. Parésie du droit externe. Strab. conv. 8° $p^c = 8^{am}$, $r^c = +5{,}5^{am}$. Champ. de fix. en dehors 40°, en dedans 50°. Avancement avec résection du droit externe. 15 mois après l'opération le champ de fix. est : en dehors 45°, en dedans 40°.

Obs. XXXIII. — Mme B..., O. G. M 1,75 V = 0,9; O. D. E. V = 1. Parésie de l'oculo-moteur commun de cause traumatique. Champ de fixation. Fig. I.

Obs. XXXIV. — M. F..., 26 ans. O. G. Parésie du droit externe. Strab. converg. et dyplopie homonyme 17°; $< \gamma = + 3{,}5°$; $p^c = 13^{am}$ $r^c = + 6^{am}$

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext.	Int.	Int.	Ext.
	35°	50°	47°	47°

Obs. XXXV. — M. L..., 32 ans. G. Aphakie; S + 3 V = 0,2; O. D. Idem. O. G. Parésie de l'oculo-moteur commun.

	G.		D.	
Champ de fixation :	Ext.	Int.	Int.	Ext.
	35°	35°	49°	46°

Obs. XXXVI. — M. H..., 52 ans. O. G. H 3 V = 0,6 ; O. D. H 3 V = 0,9 O. G. Parés. du dr. ext. Strab. conv. 12° $p^c = 14^{am}$ $r^c = + 3{,}25^{am}$ } $a^c = 10{,}75^{am}$. Champ de fixation : fig. VIII. Névrite optique, $p^a = - 3$ D.

Obs. XXXVII. — M. B..., 23 ans. G. M 2 V = 0,4; O. D. M 2,5 V = 0,7 O. G. Parésie du droit externe. Strab. conv. à la fixation, pas de vision binoculaire. Champ de fixation :

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
	10°	35°	45°	45°

Obs. XXXVIII. — M. D..., 29 ans. G. et D. Hm 0,5 V = 1. O. G. Paralysie du droit externe. Strabisme conv. et diplopie homonyme 22° II. $< \gamma = + 9°$. Champ de fixation fig. 16/VI. Strab. conv. 9°

Obs. XXXIX. — G. et D. H 0,75 V = 1. G. Paralysie de l'oculo-moteur commun. Champ de fixation avant et après l'opération. Fig. IV. Ténot. du droit ext. et avanc. du droit int.

Obs. XL. — Mme B..., 51 ans. G. et D. M 3,5 V = 0,5. Parésie du grand oblique. Champ de fixation. Fig. X (ligne pointillée).

Obs. XLI. — M. R..., 37 ans. G et D Hm 1,25 V = 1. Strab. div. 45° O. G. Paralysie de l'oculo-moteur commun. Champ de fixation :

	En dehors.	En dedans.	En haut.	En bas.	En dehors et en haut.	En dehors et en bas.
O. G.	42°	35°	37°	43°	43°	47°
O. D.	48°	48°	42°	55°	50°	55°

	En dedans et en haut.	En dedans et en bas.
O. G.	40°	40°
O. D.	45°	45°

Obs. XLII. — O. G. Parésie du droit externe. Strab. conv. 8°. $p^c = 8^{am}$ $r^c = + 5{,}5^{am}$.

	Ext.	Int.
Champ de fixation :	40°	50°

Obs. XLIII. M. L..., 45 ans. G. H^m 0,75 v = 1; D. v = 1. O. D. Paralysie de l'oculo-moteur commun. Strab. diverg. 10°. Ptosis. Champ de fixation : fig. II.

Obs. XLIV. — Mme L..., G. et D. H^m 1,25 v = 0,9. O. G. Strab. conv. 18°. Paralysie du droit externe.

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
Champ de fixation :	42°	42°	35°	45°

Obs. XLV. — Mme X..., O. G. H 0, 5 v = 0,7; O. D. H 0,25 v = 1. Accommodation normale. Mydriase de l'œil gauche. Paralysie du droit supérieur. Champ de fixation : Fig. X (ligne pleine).

Obs. XXIII. Il s'agit d'un strabisme convergent non paralytique de 30°. Le malade a subi une ténotomie du droit interne; l'effet immédiat de l'opération était une correction de 10°; mais huit jours après, la correction était complète. Le champ de fixation pris quinze mois après l'opération se montra rétréci de seulement de 3° du côté interne tandis qu'en dehors il a gagné 15°. La ténotomie n'a donc pas limité l'excursion totale de l'œil à 3°; elle a produit au contraire une augmentation de 8°. Il est probable que le rétablissement de la vision binoculaire joue toujours un rôle important dans ces cas.

L'obs. III. Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe pour un strabisme convergent de 43°. Le résultat définitif a été: une correction comptète du strabisme, le champ de fixation a diminué de 10° en dedans et a gagné 18° en dehors; l'effet total est donc une augmentation du champ de fixation de 8°.

Obs. XXX. Le droit interne gauche est avancé pour une insuffisance de convergence, ($p^c = 6^{am}$). Malgré une augmentation considérable du pouvoir de convergence, qui monta jusqu'à $p^c = 11^{am}$, le champ de fixation aurait plutôt diminué de 2° s'il était permis de se fier a une différence aussi minime; l'insertion du muscle avancé a cependant eu lieu à 2^{mm} du bord cornéen.

L'obs. XIV, concerne un strabisme convergent de 23°. Le champ de fixation du côté gauche est réduit de 10°. L'avancement du droit externe, grâce auquel le muscle s'est attaché à 2mm. du bord cornéen, a produit une augmentation de 10°, c'est-à-dire une correction complète du champ de fixation. Du côté interne, il n'a pas changé. Il est vrai que le malade se trouvait dans des conditions favorables par son acuité visuelle normale et par une bonne vision binoculaire. L'opération a de plus fait gagner deux angles métriques le minimum de convergence.

L'obs. XXIV. Ténotomie du droit interne avec avancement du droit externe, pour un strabisme convergent paralytique de 18°. Au point de vue du champ de fixation, le résultat définitif a été le suivant : l'excursion en dehors s'est accrue de 10°, sans aucune diminution du côté interne.

D'autre part, l'œil gauche a subi un avancement du droit externe avec résection du tendon et plus tard une ténotomie du droit interne. L'effet définitif sur le champ de fixation a été : une perte de 4° en dehors, et une augmentation de 2° en dedans. Ces opérations n'ont donc guère altéré l'étendue des excursions de l'œil.

Obs. V. — Le résultat définitif est : Pour un strabisme convergent de 22° de l'œil droit, Ténotomie du droit interne et d'un avancement du droit externe

	G.		D.	
	Ext.	Int.	Int.	Ext.
Champ de fixation.	45°	46°	45°	40°

Le champ de fixation aurait donc diminué de 5°.

Obs. XXX. — Avancement simple du droit interne pour insuffisance de convergence. L'effet définitif de l'opération est une augmentation considérable de l'amplitude de convergence de 7° du champ de fixation. Il est intéressant d'observer l'augmentation graduelle du champ de fixation qui accompagne celle de l'amplitude de convergence.

Obs. XI. — Ténotomie du droit interne et avancement du droit externe pour un strabisme convergent de 12° ; le champ de fixation a gagné 37°, résultat extraordinaire.

Obs. XII. — La ténotomie du droit interne, faite pour un strabisme convergent alternant de 20°, amène la modification suivante du champ de fixation : il est limité en dedans à 5°, augmenté en dehors de 3°. Le strabisme est corrigé.

Dans l'observation XVIII, ténotomie du droit interne droit pour un strabisme convergent de 22°. Champ de fixation avant l'opération :

		Après opération :
Ext......	55°	55°
Int.......	48°	42°

Le strabisme n'étant pas encore corrigé, on a procédé à la ténotomie du droit interne gauche ; dans les deux cas, il y a rétrécissement de 6°—8°, du côté des muscles opérés.

Obs. XVII. — La ténotomie du droit interne pratiquée sur l'œil gauche, rétrécit le champ de fixation en dehors et en dedans de 5°. Le strabisme est corrigé.

L'obs. XVIII, nous démontre que la force prépondérante des droits internes a été à peine affaiblie par une double ténotomie de ces deux muscles ; le champ de fixation n'a pas subi de rétrécissement notable ; il est resté encore plus étendu en dedans qu'en dehors.

Obs. XXVI. — La ténotomie du droit interne et l'avancement du droit externe pratiqués pour un strabisme convergent de 30° de l'œil gauche, ont apporté le changement suivant au champ de fixation :

	Avant l'op.		Après l'op.	
	O. G.	O. D.	O. G.	O. D.
Ext......	20°	45°	45°	35°
Int......	45°	40°	40	40°

Cette observation nous démontre que l'affaiblissement du droit externe n'était pas absolu mais *relatif*, par rapport à la résistance que lui opposait le droit interne. Une ténotomie du droit interne de l'autre œil fit disparaître le strabisme convergent (7°).

L'obs. XXVII, fig. VII, nous permet de saisir les changements apportés dans le champ de fixation entier par une ténotomie du droit externe et un avancement du droit interne avec résection.

La ligne pleine représente ce champ avant la ligne pointillée celui après l'opération.

Le résultat définitif était une augmentation du champ du fixation.

Obs. VII, dans ce cas, de même une ténotomie du droit interne et avancement du droit externe a augmenté l'excursion de 45° en dehors, diminuant seulement de 10° en dedans. Le strabisme convergent est corrigé.

L'obs. VIII nous montre l'effet immédiat d'une légère ténotomie du droit externe pratiquée pour une insuffisance de convergence. Quoique l'excursion en dedans fût avant l'opération plus étendue qu'en dehors

G.		D.	
Ext.	Int.	Int.	Ext.
53°	54°	52°	46°

la convergence était très faible ($p = 1^{am}$). Quelques jours après l'opération, le champ de fixation diminue de 15° en dehors, sans changement du côté interne ; mais l'affaiblissement par la ténotomie du droit externe, en diminuant la résistance qu'il opposait à son antagoniste, a rendu la convergence normale ; en effet, trois mois après, nous en trouvons le $p^c = 14^{am}$; le $r^c = -0{,}5^{am}$.

Dans l'obs. XXXI, le champ de fixation nous indiquait bien la prépondérance des droits externes ; le malade a été opéré d'une ténotomie du droit externe pour une faiblesse de convergence ($p^c = 6^{am}$). Quatre semaines après l'opération, nous trouvons une diminution du champ de fixation en dehors de 7°, et augmentation en dedans de 3°, ce qui a suffi à rendre la convergence normale ($a^c = 17^{am}$). Dans ce cas aussi, la vision binoculaire a certainement exercé une influence favorable sur le résultat définitif.

L'obs. I nous démontre l'importance des mensurations du champ de fixation ; nous observons tout d'abord la correction du strabisme convergent (de 35°) par une ténotomie du droit interne et l'avancement du droit externe ; le champ de fixation est encore limité (12 jours après l'opération) parce que l'insertion du muscle avancé ne s'était pas encore effectuée ;

mais comme effet définitif de l'opération, nous obtenons une augmentation de l'amplitude latérale du champ de fixation (12°). La ténotomie du droit interne de l'autre œil a augmenté l'excursion en dehors.

Dans l'obs. XV, il y a augmentation de 11° dans l'étendue du champ de fixation produite par une ténotomie du droit interne et avancement du droit externe. Dans les obs. II, IX, XIX, XXV, on a pratiqué des ténotomies des droits internes combinées avec l'avancement des droits externes, pour corriger les strabismes convergents de haut degré ; dans tous ces cas le but des opérations est atteint; or, les muscles en question ont eu avant l'opération une excursion tout à fait normale.

CONCLUSIONS.

1° Le champ de fixation varie avec l'état de la réfraction. Moins étendu dans la myopie forte que dans l'emmétropie, il l'est d'avantage dans l'hypermétropie moyenne.

2° Le rapport entre l'amplitude de convergence et le champ de fixation n'est pas soumis à des règles fixes.

3° Quoique la somme des excursions des deux yeux en dehors dépasse notablement celles des excursions en dedans, la contraction simultanée des droits internes (convergence) l'emporte notablement sur celle des droits externes (divergence, surtout chez les myopes).

4° Dans le strabisme convergent, le champ de fixation est tantôt normal, tantôt diminué (dans le strabisme unilatéral) ; l'excursion en dedans dépasse toujours l'excursion en dehors ; dans le strabisme divergent, c'est le contraire.

5° Le rétrécissement du champ de fixation des deux yeux dans le strabisme non paralytique plaide en faveur d'une faiblesse congénitale des muscles.

Il en résulte que la *ténotomie seule* diminue généralement le champ de fixation de 2° à 10° du côté opéré ; souvent cette amplitude reste sans changement et dans des cas exceptionnels elle est même augmentée.

6° L'influence de la ténotomie sur le champ de fixation est démontrée par les obs. I, VIII, XII, XVI, XVIII, XIX, XX, XXI, XXIV, XXVI et XXXI.

7° Les obs. IV, VI, XIII, XIV, XXX et XXXII nous renseignent sur le changement qui subit le champ de fixation sous l'influence d'un avancement musculaire simple. L'*avancement* seul d'un muscle augmente le champ de fixation, surtout du côté du muscle opéré.

(Obs. I, II, III, IV, V. IX, X, XI, XV, XVII, XXII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX.) 8° Enfin, la combinaison de la ténotomie avec l'avancement, fait augmenter sensiblement le champ d'excursion. *L'avancement du droit interne combiné avec la ténotomie du droit externe* semble donner une plus grande augmentation d'excursion, et par conséquent une meilleure correction du strabisme que la combinaison de la *ténotomie du droit, interne avec l'avancement du droit externe.*

9° Il n'existe pas de rapport étroit entre la correction du strabisme et le changement subi par le champ de fixation.

10° La réfraction, l'acuité visuelle et le rétablissement de la vision binoculaire ont une influence notable sur l'étendue définitive du champ de fixation après l'opération.

DE LA KÉRATITE ULCÉREUSE EN SILLONS ETOILÉS

Par le Dr GILLET DE GRANDMONT.

Cette forme de kératite n'a jamais, je pense, été décrite, du moins en ce qui touche sa manifestation initiale. Ulcérations nombreuses disséminées à la surface de la cornée et offrant toutes l'aspect d'étoiles à 4, 5 ou 6 branches, telle est la physionomie de la maladie générale. Ce n'est certes pas le désir de créer une dénomination nouvelle, mais bien le besoin de caractériser nettement la forme primitive de cette kératite qui m'a conduit à employer cette désignation : kératite ulcéreuse en sillons étoilés ou plus simplement kératite étoilée.

La forme secondaire qu'affecte cette ulcération lorsqu'elle

est parvenue à son summum de développement ressemble beaucoup, si je m'en rapporte aux descriptions abrégées que j'en ai lues, à la kératite ramifiée de M. Hansen Grut (1), à la kératite exulcérante dendritique, mycosique de M. Emmert (2) ou de M. J. Hock. Cependant je n'ai point rencontré, dans le cas que je vais relater, l'ulcération diffuse qui d'après Emmert est toujours le point de départ des trajets serpigineux et qui je crois, a été également signalée par Hansen Grut ; de plus, notre kératite a évolué en une semaine environ, tandis que d'après les auteurs ci-dessus, l'affection décrite par eux serait prolongée toujours pendant des semaines, et même pendant des mois.

Voici le fait : M. J..., âgé de 23 ans, mécanicien télégraphiste, 70, rue de Sèvres, bien portant, n'ayant jamais eu de mal aux yeux, va passer son dimanche (2 mai) sur les talus des fortifications de Paris, endroit absolument dépourvu d'arbres et couvert d'un gazon rare. Il rentre chez lui le soir, sans s'être livré à aucun excès et le lendemain, comme d'habitude, il se livre au nettoyage à la térébenthine d'appareils télégraphiques venus de Marseille, de Nice et de Paris.

Le jour suivant (4 mai), à son réveil, il ressent à la région temporale, vers la commissure de l'œil droit, une vive démangeaison et constate l'existence de sept à huit petits boutons, groupés les uns à côté des autres et ressemblant à de petites vésicules d'herpès. La démangeaison se change bientôt en une cuisson qui donne à penser au malade que ces boutons sont le résultat d'une piqûre d'insecte.

Le soir, l'œil du même côté devient à son tour le siège d'une brûlure légère avec injection modérée et photophobie peu marquée. L'éruption de la tempe n'a fait aucun progrès et est restée localisée.

Six jours se passent pendant lesquels le malade ne fait de son chef autre chose que des lotions de camomille, espérant toujours que l'irritation de l'œil se passera spontanément comme l'a fait celle de la tempe.

---

(1) Annales d'oculistique, t. II (13e série), page 96.
(2) Centralblatt de Hirschberg, décembre 1885, page 380.



Au contraire, l'inflammation de la conjonctive augmentant, l'irritation du globe s'accusant en même temps que la vision s'amoindrissait, le malade se décide à venir à ma clinique le 10 mai.

Je note alors sur l'œil droit une kératite pointillée superficielle qui, examinée à un fort grossissement (loupe de 2 centimètres de foyer), me permet de constater l'existence de six points ulcérés très petits qui se présentent absolument sous la forme d'étoiles, ainsi que le figure très exactement le dessin n° 1 de la planche ci-contre. Ces ulcérations sont si superficielles que l'épithélium semble seul ulcéré sans que la membrane de Bowmann soit atteinte.

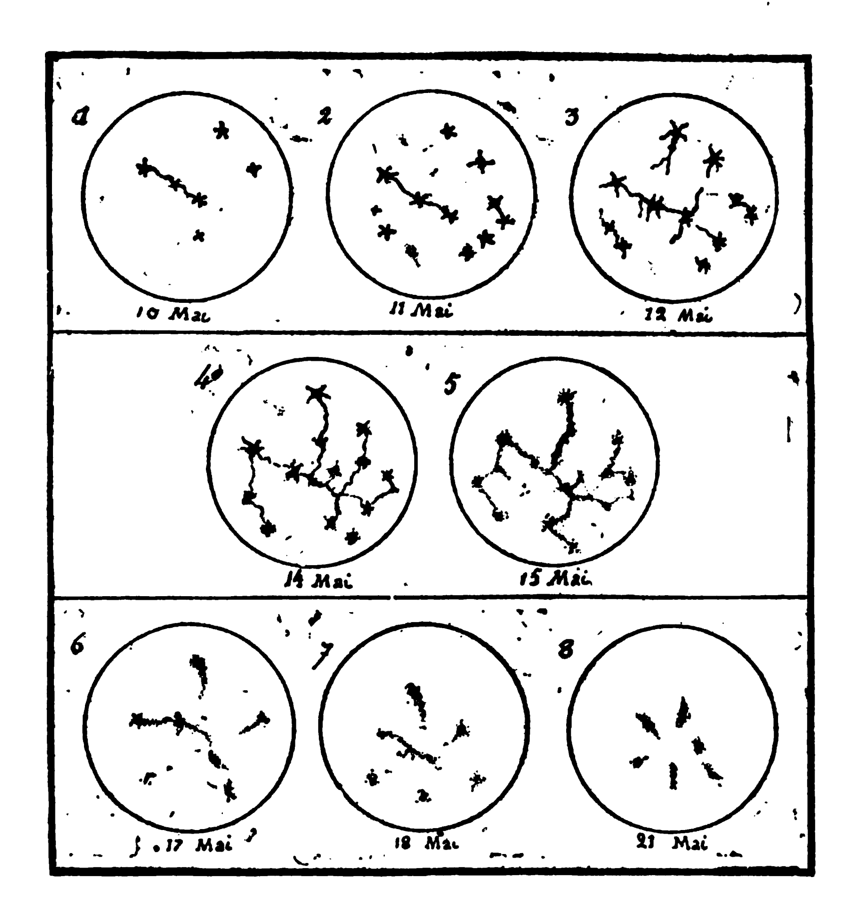
Par un jeu de lumière fourni par un faisceau convergent dont on fait varier le degré d'incidence, il est facile de s'assurer que l'épithélium cornéen est enlevé et que les branches des étoiles sont de réels sillons qui semblent se terminer par une petite ampoule. Du moins, à l'extrémité de chaque sillon, on aperçoit une partie sphérique plus brillante, qu'on pourrait prendre pour une bulle microscopique d'air ou une surface récemment creusée et réfléchissant fortement la lumière.

Ces ulcérations étoilées au nombre de six sont disséminées dans l'étendue de la cornée correspondant à la pupille dilatée pour rendre l'examen plus facile. Trois d'entre elles sont réunies par un sillon étroit, mince et droit absolument comme si dans la constellation d'Orion, on voulait, sur un planisphère céleste, réunir par une ligne droite les trois étoiles portant le nom des « trois rois. » Deux autres semblent vouloir se rejoindre également par un sillon ; mais elles sont encore isolées. Ces étoiles ont les unes six, les autres cinq branches ; d'autres plus petites n'en ont que quatre ; mais aucune n'est représentée par un point.

L'état d'irritation de l'œil est modéré, la conjonctive n'est pas fortement hyperhémiée, la photophobie et la douleur sont supportables et l'examen à l'éclairage oblique ne les exaspère pas très sensiblement.

Comme traitement je n'ai conseillé que les lotions à l'acide

borique, me réservant de faire les instillations d'atropine avant l'examen à la lumière artificielle.



Le lendemain (11 mai) les étoiles sont plus nombreuses; on en peut compter huit. Les sillons ont augmenté en nombre et en étendue; ils se sont accusés, sont plus visibles parce qu'ils sont grisâtres et plus développés ; les ampoules terminales sont toujours visibles. Le tissu cornéen a conservé sa transparence normale en dehors des sillons étoilés. La figure n° 2 représente fidèlement l'aspect de la cornée au 11 mai.

Le 12 mai (fig. 3) tous les rayons s'étendent et se développent; quelques uns se rejoignent et la cornée est par

semée dans toute son épaisseur d'une poussière extrêmement fine qui n'apparaît qu'à l'éclairage oblique. Les douleurs ont disparu dès les premières instillations d'atropine; mais l'œil reste injecté et la vue est très diminuée.

La figure 4 donne une idée nette de l'aspect qu'avait l'ulcération de la cornée le 14 mai. Celle-ci était infiltrée de petites granulations extrêmement fines dont on reconnaît la présence par le trouble à l'éclairage oblique. Les sillons étoilés se sont étendus, ont fusionné par des prolongements qui donnent à l'ulcération de la cornée un aspect serpigineux manifeste. Le fond des sillons est devenu de plus en plus grisâtre. Cet aspect serpigineux me fit penser pour la première fois que la kératite étoilée pouvait bien être la forme primitive des kératites racémeuses ou dendritiques de Hansen, Grut et Emmert.

Le 15 mai (Fig. 5) toute trace d'étoile a disparu. On ne retrouve plus sur la cornée que des sillons larges, grisâtres, vermiculés, présentant par places, de petits renflements. Ces renflements irrégulièrement arrondis sont les traces des étoiles disparues. L'épithélium est tombé et il laisse sur tous les trajets vermiculés le tissu cornéen chagriné. La cornée reste trouble par la présence dans son épaisseur, de petites granulations. La vue est toujours mauvaise, la photophobie et l'injection conjonctivale persistent; mais il n'y a pas de douleurs.

Je crois le moment opportun pour tenter l'inoculation de cette maladie qui me paraît de nature infectieuse. A l'aide d'une fine aiguille, je recueille avec soin, par grattage, l'épithélium et les détritus contenus dans les sillons et j'inocule un jeune lapin sur plusieurs points de sa cornée. Je fondais, je dois le dire, de grandes espérances scientifiques sur ces inoculations; je comptais en propageant cette kératite arriver à en mieux étudier les symptômes et surtout à l'analyser histologiquement; mais je n'obtins que des ulcérations résultant du traumatisme et ne ressemblant en aucune façon aux ulcérations étoilées.

Le 17 (fig. 6). La cornée reprend de la transparence et ne présente plus que des traînées grisâtres qui tendent à s'effacer ainsi que les traces des ulcérations étoilées qui sont comblées.

Le 18 (fig. 7). Les ulcérations n'existent plus. Des néphé-

lions indiquent à peine, par leur forme, la place qu'elles occupaient.

Le 21 (fig. 8). La cicatrisation était absolue et les néphélions semblaient, tout en s'effaçant de jour en jour, se concentrer vers la partie centrale de la cornée. La vue a repris sa netteté ; toute trace d'injection conjonctivale a disparu. Le malade se rend à ses occupations. Je l'ai revu depuis cette époque et j'ai pu m'assurer qu'il resterait à peine des traces de kératite perceptibles à l'éclairage oblique.

Cette kératite étoilée est-elle la kératite racémeuse ou ramifiée de Hansen Grut, ou la dendritique mycosique de Emmert? ou bien est-ce une forme nouvelle? Le doute est permis, car il semble exister entre les trois des caractères différentiels nombreux.

D'abord ni l'un ni l'autre des auteurs ci-dessus n'ont décrit cette forme étoilée, qui, certes, ne peut être le résultat du hasard, vu le grand nombre d'ulcérations existant toutes avec la même forme sur la cornée. Il est vrai que la seconde période de notre kératite ressemble beaucoup par sa forme serpigineuse à celle décrite par Hansen Grut et Emmert; mais elle en diffère par la durée de l'ulcération qui a été très brève (un septénaire) dans notre cas, tandis que, dans ceux relatés antérieurement, des semaines et des mois ont été nécessaires pour en amener la cicatrisation.

Quelle est la nature de cette maladie? Elle nous semble hétérogène, c'est-à-dire apportée par un élément extérieur. La première pensée qui vient à l'esprit, c'est l'introduction d'un microorganisme qui, en proliférant, donnerait, par le développement de ses colonies, naissance à des rayons constituant des étoiles. La colonie la plus vigoureuse fournirait la branche la plus longue; les autres colonies, les moins vigoureuses, donneraient un simple épanouissement en tous les sens, qui n'aurait d'autre résultat que d'amener la fusion de toutes les colonies, de supprimer par conséquent la forme étoilée pour la remplacer par un point ulcéré plus accusé, plus large et plus gris que l'étoile. Cette supposition est probablement la vérité, mais la démonstration me manque; il eût

fallu réussir dans les inoculations, et il est bien probable que j'ai trop tardé pour les pratiquer. Je n'ai point recherché au microscope la nature des éléments résultant du grattage de la cornée; c'est une faute et un regret; mais mon espérance de transmettre aux animaux cette maladie m'a fait remettre à plus tard cet examen, d'autant plus que je redoutais de détourner une quantité, si minime fût-elle, des produits affectés à l'inoculation.

D'où seraient venus ces micro-organismes? Pour répondre à cette question nous avons d'abord cherché si nous ne trouverions point une solution dans la profession même de l'ouvrier. Il est employé au nettoyage avec l'essence de térébenthine des appareils télégraphiques. Or, ceux qu'il avait eus entre les mains n'étaient pas plus poudreux que d'habitude. Ils venaient en grande partie de Nice, de Marseille et aussi de Paris. Le choléra et autres maladies contagieuses qui avaient infecté antérieurement ces régions auraient-ils couvert ces appareils d'éléments organiques qui auraient agi fâcheusement sur la cornée de cet ouvrier? J'avoue ne pas m'être arrêté longtemps à cette pensée dans laquelle l'imagination joue un plus grand rôle que l'observation scientifique.

Nous nous sommes demandé aussi si cet homme n'aurait pas reçu dans l'œil des corps étrangers qui auraient été le point de départ d'ulcérations dans lesquelles se seraient déposés des micro-organismes qui auraient proliféré comme je l'ai dit plus haut. Nous avons songé à la sieste faite par l'ouvrier le dimanche précédent sur le gazon, au développement des vésicules d'herpès à la tempe près de 48 heures après ce somme, et à l'apparition de rougeur, de douleur et de photophobie dans l'œil droit au même moment, et nous nous sommes demandé si les poils d'une chenille, telle que la processionnaire, qui détermine ces érythèmes si connus des promeneurs dans les bois au printemps, ne seraient pas la cause que nous cherchons; mais il n'y avait pas d'arbres dans le voisinage ainsi que je l'ai fait remarquer. Force est donc encore de repousser cette supposition comme absolument dénuée de faits sur lesquels elle pourrait être appuyée.

Nous avouons donc ne pas connaître actuellement l'origine

de cette maladie, qui, du reste, n'est point commune, car depuis que nous l'avons observée une première fois, nous n'avons cessé de la rechercher, mais en vain. Nous avons bien rencontré des ulcérations serpigineuses partant d'un foyer large, irrégulier, marginal, rappelant ceux décrits par Emmert; mais, nous n'avons point retrouvé la kératite étoilée.

Cet article était écrit lorsque j'ai reçu le compte rendu des travaux de la section d'ophtalmologie au congrès de Copenhague. Dans ce volume (1) se trouve rapporté *in-extenso* la communication du Dr Hansen Grut sur la kératite ramifiée. A ce travail sont adjointes deux gravures, dont l'une représente, à bien peu de choses près, une ulcération étoilée. La lecture de ce mémoire me confirme dans l'opinion que la kératite étoilée que je viens de décrire est bien la forme primitive d'une ulcération d'origine bacillaire qui devient, par suite du développement de ses colonies bacillaires, la kératite ramifiée de Hansen Grut ou dendritique de Emmert, et je pense que, si elle a échappé à la sagacité de tels observateurs, c'est que les malades étaient venus les consulter alors que les sillons étoilés avaient disparu.

---

(1) Congrès international périodique des sciences médicales, 8e section. Copenhague 1884. Compte rendu des travaux de la section d'ophtalmologie. Copenhague, 1885.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LES OPÉRATIONS DE STRABISME

Par E. KALT
Chef-adjoint de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

(Suite et fin).

DEUXIÈME PARTIE

AVANCEMENT MUSCULAIRE.

L'avancement musculaire a pour but de reporter plus avant sur le globe l'insertion d'un muscle trop faible afin d'en augmenter l'action.

Le tendon du muscle chargé préalablement sur deux fils, est détaché au ras de son insertion sclérale, puis l'aiguille qui termine l'un des chefs de chacun des fils est passée dans le tissu épiscléral en rasant le bord cornéen, l'aiguille correspondant au fil supérieur venant ressortir vers l'extrémité supérieure du diamètre vertical de la cornée, l'autre sortant vers l'autre extrémité de ce diamètre. En nouant les extrémités de chacun des fils on attire le muscle en avant et on le fixe du même coup sur le globe.

Nous nous en tenons à ce bref exposé, n'ayant pas à nous occuper ni des indications de cette opération ni des modifications qui y ont été apportées : emploi du double crochet, résection d'une portion du tendon, etc.

Nous nous occuperons exclusivement des phénomènes qui vont se passer au niveau de l'extrémité du muscle avancé et au niveau de la sclérotique; en d'autres termes : comment se fait cette soudure?

La face inférieure du muscle est tapissée, nous le savons, par la capsule bulbaire et le feuillet profond de la capsule musculaire. La face superficielle, au contraire, est recouverte uniquement par la capsule musculaire que nous verrons bientôt jouer un rôle particulier. La partie antérieure de la sclérotique est recouverte par la capsule bulbaire seule mise à nu

au moment de l'opération après l'incision de la conjonctive.

Les premiers phénomènes de l'inflammation vont avoir pour résultat de faire adhérer l'un à l'autre ces feuillets superposés de la capsule bulbaire. Les faces profondes du muscle et du tendon se trouveront ainsi unies à la sclérotique. La capsule musculaire étendue de chaque côté vers les muscles droits voisins, et couvrant ainsi une large surface, va de même prendre des adhérences avec la sclérotique et recouvrira la nouvelle insertion du muscle et du tendon. Une coupe verticale dirigée dans l'axe du muscle et passant par le milieu du tendon nous montrera donc superposés dans l'ordre suivant : la capsule musculaire, le tendon faisant suite au muscle, la capsule bulbaire en double épaisseur, la sclérotique. Une coupe semblable ne pourrait être réalisée que sur des pièces privées de vie au moment de l'opération; l'inflammation traumatique qui survient dès les premières heures ne va pas tarder à confondre ensemble ces diverses couches. Nous savons par l'autopsie du chien n° 15 (obs. 1 reculement) que sur un muscle solidement appliqué sur le globe une adhérence très appréciable s'est faite au bout de 20 heures environ.

Vers le 5e jour après l'opération, voici ce que nous avons trouvé : les sutures étaient restées en place, mais des tissus qu'elles avaient enserrés (capsule bulbaire recouvrant la sclérotique, conjonctive, tendon du muscle), il ne restait qu'une petite masse brunâtre. La capsule avait été coupée et la trace de la section était marquée par une traînée blanchâtre, cicatricielle, qui se dirigeait en haut, en bas, en divergeant vers les extrémités du diamètre vertical de la cornée. A 6 millimètres en arrière du bord cornéen on constatait la présence de fibres musculaires. Toute la portion intermédiaire longue de 4mm était constituée par un tissu cellulaire épaissi, parsemé de petits foyers hémorrhagiques et qui unissait le tendon, la conjonctive et la surface du bulbe dans une même gangue blanchâtre dans laquelle il était impossible de reconnaître le tendon.

L'examen histologique de la pièce (fig. 6) nous a montré ce qui suit : Le tendon est considérablement raccourci. Il est reconnaissable par son aspect fasciculé et sa coloration plus in-

tense par le picro carmin que celle du tissu conjonctif ambiant; les fibres ne sont pas dissociées par des cellules embryonnaires comme on aurait pu s'y attendre. Mais ses faces supérieure et inférieure sont revêtues d'une couche de tissu conjonctif adulte contenant de nombreuses cellules embryonnaires. Son extrémité antérieure se perd dans une masse conjonctive épaisse qui se rapproche peu à peu de la sclérotique à laquelle elle se soude par l'intermédiaire d'une couche de tissu conjonctif embryonnaire épaisse d'environ 1/3 de millimètre. Cette couche embryonnaire renferme de nombreux petits foyers hémorrhagiques.



Fig. 6.

Chien n° 12. — O. D.

Avancement musculaire.

Le muscle se continue par un tendon très court. Les faces superficielle et profonde du tendon (supérieure et inférieure sur la figure) sont tapissées par une épaisse couche de tissu conjonctif adulte infiltré de cellules jeunes. Ce tissu adulte est constitué par les capsules musculaire et bulbaire. On voit que l'extrémité du tendon se perd insensiblement dans cette gangue, et que, par conséquent, la soudure au globe ne peut se faire que par la capsule.

(D'après un dessin et les préparations de l'auteur.)

Gross., 40 diam.

La couche de tissu conjonctif adulte qui continue la direction de l'ancien tendon a une longueur au moins double de la longueur du tendon. Elle se perd en avant dans l'épaisse masse conjonctive qui a été attirée par les fils vers le bord cornéen et qui est constituée par la capsule de Ténon. En arrière, elle se continue avec le tissu qui recouvre, comme d'un manchon, l'extrémité antérieure du muscle.

Il ressort de ces faits que l'action du muscle n'est pas trans-

mise au globe par l'ancien tendon soudé à la sclérotique, mais bien par un tendon nouveau constitué par la capsule de Ténon avancée en même temps que le tendon. La préparation montre, en effet, la masse conjonctive adulte partir du bord cornéen, conserver d'abord une épaisseur considérable, puis s'amincir brusquement en lame qui se continue avec le muscle. L'ancien tendon se perd dans cette lame.

Ici, comme dans le reculement, la soudure se fait non pas par le tendon, mais par la capsule.

Cette conclusion, nous pouvons la tirer de l'examen de cette pièce dont l'exécution nous a paru avoir été irréprochable. L'avancement a été considérable, et le muscle est retrouvé à la place même où l'avaient amené les sutures. Est-ce à dire maintenant que le tissu embryonnaire qui se développe entre la face inférieure du muscle et du tendon d'une part, la sclérotique de l'autre, n'est pour rien dans la fixation définitive du muscle avancé ? Non, ce tissu va s'organiser, devenir tissu conjonctif résistant et, à l'autopsie, nous le trouvons sous la forme de travées blanchâtres qui unissent le muscle à la sclérotique en arrière de l'extrémité du tendon. Mais, et c'est là le point sur lequel nous insistons, la résistance que ces minces traînées embryonnaires étendues sur une surface aussi petite que la surface du tendon tournée du côté du globe, serait bien minime en présence de la traction énergique du muscle. Rappelons-nous que ce muscle non seulement a été tendu fortement par les sutures, mais que son antagoniste est un muscle habituellement rétracté, raccourci, comme il arrive dans le strabisme concomitant et aussi dans le strabisme paralytique ancien. Or, au bout de vingt-quatre heures déjà les tissus mous enserrés par les ligatures se sont tassés ou bien se sont laissé couper par les fils, et les jeunes adhérences sous-tendineuses se trouveraient singulièrement insuffisantes pour empêcher le reculement inévitable si la consolidation n'était pas assurée par les larges adhérences que la capsule de Ténon a eu le temps de prendre avec le tendon et la sclérotique, adhérences qui couvrent toute une région de la surface de l'hémisphère antérieur.

Au bout de plusieurs semaines la gangue celluleuse qui



pendant les premiers jours masque les surfaces nouvellement mises en contact, va s'organiser. Les cellules embryonnaires deviennent éléments fibro-plastiques et se groupent en formant des membranes isolables par la dissection. L'extrémité antérieure du muscle, le tendon, la sclérotique se reconnaissent aisément à leurs caractères propres.

Le tendon très-raccourci, se continue par une épaisse lame fibreuse qui tantôt lui fait suite sans démarcation appréciable, tantôt paraît se détacher de l'extrémité du tendon recourbée en forme de crochet. Cette lame se moule intimement sur la sclérotique et se continue en avant jusqu'au bord cornéen, latéralement jusqu'au voisinage des muscles droits voisins. Si l'on vient à tendre alors le muscle, on constate que son extrémité antérieure est rattachée à une portion du pourtour cornéen par des travées blanchâtres, épaisses, en tout semblables à celles que nous avons trouvées dans le reculement, et ces travées pourront s'avancer jusqu'au voisinage immédiat de la cornée sans que le muscle soit nécessairement avancé de plus de 2 ou 3 millimètres. Nous parlons ici des cas où l'on n'a pas négligé d'attirer la capsule en avant en même temps que le tendon, de manière à unir directement le corps du muscle avec la sclérotique. Dans le cas contraire, les adhérences décrites ci-dessus pourront néanmoins exister ; mais elles seront dues à la conjonctive, tissu mince et fragile, qui sera venue recouvrir l'extrémité du muscle. Si, par bonheur, le tendon a adhéré solidement au point où l'ont amené les sutures, son insertion sera évidemment moins favorisée que dans le cas précédent. Au lieu d'être transmise au pourtour cornéen, c'est-à-dire le plus loin possible en avant, la traction aurait son point d'application beaucoup plus en arrière, au voisinage de l'insertion primitive.

Un exemple probant de ces adhérences capsulaires antérieures nous est offert par l'autopsie du chien numéro 5 (obs. XIII). 40 jours après l'opération nous avons trouvé que le muscle avancé s'insérait par un tendon très court à 5^{mm} de la cornée; de ce point l'insertion se prolongeait jusqu'à la cornée, sur laquelle elle empiétait de 1^{mm}, par du tissu fibreux peu épais dépendant de la capsule de Ténon.

Nous pouvons donc tirer de ces constatations anatomiques la conclusion suivante : Toutes les fois qu'on veut avancer un muscle il faut avancer non-seulement le tendon, mais encore la capsule, et cet avancement capsulaire devra être énergique. Il ne faudra pas craindre de charger avec l'aiguille la capsule le plus loin possible en arrière. On obtient ainsi un résultat qui doit être vivement désiré par le chirurgien : on avance la capsule d'abord, et on diminue dans la mesure du possible l'action nuisible des sutures sur le tendon. En effet, le tendon est constitué par des fibrilles disposées parallèlement les unes aux autres mais ayant une faible cohésion les unes avec les autres. Il est facile de s'en assurer en tirant un peu fort sur un fil passé dans un tendon. Le tendon se déchire souvent sur une certaine longueur devant le fil, quelquefois même complètement. Je veux bien que ce soit là une traction imprudente et même inutile. Mais ne peut-on pas dire qu'elle est réalisée souvent quand on serre fortement la suture? Ici nous aurons une traction énergique, non pas momentanée, mais prolongée. C'est une véritable ligature élastique, et l'on sait quelle est la puissance de pareilles ligatures au point de vue de la section des tissus. Nous aurons l'occasion d'en parler encore à propos de l'avancement capsulaire.

Aussi ne doit-on pas être fâché de matelasser en quelque sorte le tendon avec un tissu formé par des fibrilles entrecroisées dans toutes les directions et qui le protégera le plus longtemps possible contre la section.

Enfin un autre avantage de ce mode d'opération est le suivant : au lieu de faire porter la traction des sutures uniquement sur une membrane mince comme le tendon et si facile à déchirer, on la répartit par l'intermédiaire de la capsule sur toute l'extrémité antérieure du muscle. Le tendon viendrait néanmoins dans ces conditions à lâcher prise, qu'on serait assuré contre un reculement désastreux du muscle, accident dont plus d'un opérateur a gardé le désagréable souvenir. Tout au plus aurait-on à redouter de n'obtenir qu'une correction nulle, ce qui est bien préférable, certes, au reculement d'un muscle déjà insuffisant.

Il est important de savoir comment se comporte un muscle

avancé, mais dont le tendon a été coupé par la suture avant que la soudure fût suffisamment solide, et cette importance se fait sentir surtout à l'opérateur qui veut tenter de remédier à un premier insuccès.

Où va-t-il trouver le muscle? Tout d'abord on pourrait croire que le moignon du tendon redevenu libre et non maintenu au contact de la sclérotique par une capsule épaisse et solidement suturée, va se retirer en arrière avec le muscle et s'insérer sur le globe en un point plus ou moins reculé de l'hémisphère postérieur. C'est là qu'on irait le charger sur le crochet pour le ramener en avant. Or, nous avons pu, sur le chien n° 9, constater que cette manière de voir n'est pas exacte.

Le muscle, dans ce cas, avait subi une opération d'avancement trente jours auparavant. L'autopsie nous montra une insertion du tendon à 5^{mm} de la cornée. Ce tendon avait bien l'aspect blanchâtre, épais, d'un néo-tendon. Il se continuait en avant sur une certaine longueur par des adhérences fibreuses décrites plus haut; mais ces adhérences étaient faibles. Elles étaient dues à la conjonctive, car nous n'avions pris aucun soin d'avancer la capsule. Mais le néo-tendon, qui adhérait fort peu au globe par sa face profonde en arrière de l'insertion, avait une longueur tout à fait insolite. Au lieu d'avoir 6 millimètres, comme les tendons des autres droits, sa longueur était de 11 millimètres. La longueur totale du muscle et du tendon, depuis l'insertion osseuse ou postérieure jusqu'à l'insertion sur le globe, était de 57^{mm}. Cette longueur était à peu près la même pour les trois autres muscles droits où elle était de 58 à 60^{mm}. Mais sur ces derniers, la longueur mesurée depuis l'insertion postérieure jusqu'à l'extrémité antérieure du corps charnu du muscle était de 52 à 56^{mm}, tandis que pour le muscle avancé cette longueur n'était que de 48^{mm}. Il y avait donc eu un raccourcissement du corps du muscle qu'on peut estimer au minimum à 4^{mm} et un allongement anormal du tendon. On eût dit, pour employer une expression vulgaire, qu'on avait mis une pièce au tendon. Le résultat obtenu était juste l'opposé du résultat recherché : ce n'était qu'un avancement musculaire apparent; en réalité, malgré

l'avancement sur le globe de l'insertion du tendon, c'est à un reculement véritable qu'on avait affaire.

L'étude du rôle joué par la capsule dans les opérations de strabisme, étude qui a été faite minutieusement à propos du reculement, nous explique suffisamment ce phénomène en apparence bizarre. Nous n'avons pas besoin d'y revenir.

Remarquons, en passant, que la définition de l'avancement musculaire « opération ayant pour but de rapprocher de la cornée l'insertion d'un muscle » se trouve être en défaut dans ce cas, puisque, malgré l'avancement de cette insertion, c'est un véritable reculement musculaire que nous avons obtenu.

Le chirurgien qui ignorerait cette particularité pourrait se trouver assez embarrassé. Cherchant l'insertion du muscle bien loin en arrière sur le globe, il ne trouverait rien à charger sur son crochet et il n'aurait même pas la ressource de se guider sur l'aspect connu du muscle, celui-ci étant masqué par une gangue fibreuse et, de plus, reculé fort loin en arrière.

Avancement partiel du muscle. — Il nous est arrivé deux fois de laisser adhérentes à la sclérotique un certain nombre de fibres du tendon. Le muscle se trouvait ainsi en quelque sorte dédoublé, une portion se trouvant attirée en avant par les sutures, l'autre restant en arrière. Les coupes que nous avons faites nous ont montré que cette situation anormale d'une portion des fibres d'un muscle restant en arrière pendant que le reste s'est rapproché de la cornée, se réalise très bien. Le reculement incomplet nous a, du reste, montré un phénomène analogue, mais inverse : les fibres correspondantes à la portion de tendon non détachée restant en place, tandis que les fibres correspondantes à la portion détachée avaient leur extrémité antérieure dans un plan beaucoup moins rapproché de la cornée que les précédentes.

Il faudra se souvenir de ce détail quand on chargera le tendon sur le crochet. Faute de prendre toutes les fibres on affaiblirait bien inutilement le muscle. On ne devrait pas se laisser aller à croire que la portion avancée entraînerait l'autre. Nous en aurons, du reste, la preuve quand nous verrons les altérations que subit la portion du tendon non avancée.

Voici ce que nous avons trouvé dans notre premier cas (obs. XII) au bout de trente-six jours : la portion du tendon avancée (muscle droit externe) se termine par des travées qui s'avancent jusqu'à 4^{mm},5 de la cornée en se confondant avec le cul-de-sac. De là, l'insertion se fait, en arrière, jusqu'à 8^{mm},5 de la cornée où se trouve la portion de tendon non détachée.

L'examen *histologique* montre une double insertion du tendon : la moitié inférieure (profonde) du tendon, y compris les fibres musculaires attenantes, ont conservé leur situation et leur insertion normale à la sclérotique, tandis que la moitié superficielle du tendon a été détachée et avancée. Le muscle a été dédoublé ainsi, suivant son épaisseur, en deux couches. Les fibres musculaires correspondantes à la couche supérieure se rapprochent plus de la cornée que les fibres de la couche inférieure, ce qui indique que l'avancement est réel. Elles se continuent par un tendon long de 4^{mm},5 qui est l'ancien tendon. L'extrémité de cet ancien tendon se recourbe en crochet. Elle est coiffée par une lame fibreuse qui se prolonge à la surface du globe en recouvrant la portion de tendon non détachée ainsi que son insertion sclérale. Cette lame se moule sur le globe et lui adhère à partir de l'insertion des fibres restées intactes jusqu'au bord cornéen

La longueur de la portion de tendon non détachée est de 7^{mm},5. — Cette observation nous montre bien, outre la possibilité d'un avancement partiel, le raccourcissement du tendon et la formation d'un néo-tendon aux dépens de la capsule.

L'examen du tendon non avancé montre une altération intéressante qui ne se trouve nullement dans la portion avancée, véritablement active : la portion de ce tendon non désinséré la plus rapprochée de l'extrémité des fibres musculaires est infiltrée de nombreuses cellules graisseuses disposées en séries linéaires longitudinales entre plusieurs faisceaux de fibres.

Les fibres musculaires correspondantes nous ont paru intactes.

Dans un autre cas, nous avons trouvé égalcment un faisceau tendineux non détaché, mais celui-ci beaucoup plus

mince que le précédent. Le muscle était avancé en masse et dépassait l'ancienne insertion sclérale. Le faisceau non détaché formait de nombreux coudes au milieu du tissu conjonctif ambiant. Vers son milieu, on voyait un amas de cellules graisseuses qui paraissait envahir presque toute la largeur du faisceau.

En arrière, on retrouvait encore de semblables éléments. La portion avancée n'en montrait, par contre, aucun.

OBSERVATIONS.

Obs. X. — *Chien N° 12. Survie cinq jours. O. D., droit externe.*

Cette observation a été donnée dans le courant de notre description en même temps que l'examen histologique de la pièce.

Obs. XI. — *Chien N° 9. Survie trente jours. O. D., droit inférieur.*

(Nous nous sommes adressé de préférence au droit inférieur dans cette observation ainsi que dans deux observations suivantes à cause de l'obstacle presque insurmontable qu'offre le repli semi-lunaire épais et rigide chez le chien. Les avancements faits sur le droit interne n'ont pas réussi pour cette raison.)

Le droit inférieur a été détaché et paraît avancé. Son insertion est située à 5 millimètres de la cornée. Son tendon est long de 11 millimètres. — Longueur du tendon du droit interne 5 millimètres; — du droit supérieur 6 millimètres; — du droit externe 9 millimètres.

Longueur du corps du muscle 48 millimètres; longueur totale 57 millimètres.

Longueur du droit interne entier 58 millimètres; du corps seul 52 millimètres.

Longueur du droit externe 60 millimètres. — Longueur du droit supérieur du corps seul 58 millimètres; totale 62 millimètres.

Aponévrose de Ténon très épaissie au niveau de l'insertion et adhérente.

Le choanoïde inféro-interne a été avancé du même coup. Distance de son insertion à la cornée 5 millimètres (au lieu de 12 millimètres).

Examen histologique. — Le tendon de ce choanoïde est extrêmement court, à peine long de 1 millimètre. Il s'applique sur la sclérotique où il se confond immédiatement avec la capsule de Ténon qui le recouvre et dont il est impossible de le distinguer. La face inférieure de l'extrémité du muscle est soudée au globe par du tissu conjonctif jeune. On voit dans son intérieur un faisceau de l'ancien

tendon qui a échappé aux ciseaux. Ce faisceau a une direction sinueuse et est infiltré par places de cellules graisseuses.

Le choanoïde est recouvert par la capsule qui se prolonge en avant où elle se confond avec la conjonctive bulbaire.

Obs. XII. — *Chien N° 6. Survie trente-six jours.*

Droit externe gauche. — Avancement incomplet. La partie supérieure de l'ancien tendon, au lieu de s'insérer nettement suivant une ligne, se termine par des travées de tissu conjonctif qui s'insèrent sur une certaine longueur d'avant en arrière sur la sclérotique. Les plus antérieures se confondent avec le cul-de-sac conjonctival à l'endroit même où se voit la cicatrice de l'incision. L'insertion la plus antérieure des travées épaisses est située à $4^{mm},5$ de la cornée, la plus reculée, à $8^{mm},5$. Cette dernière représente nettement la moitié inférieure de l'ancien tendon non détachée.

Examen histologique. — A été donné à propos de l'avancement partiel du muscle.

Droit inférieur droit. — Se termine par un tendon très épais (2 millimètres) et étroit. Ce tendon s'insère jusque sur le bord scléro-cornéen, empiétant de 1 millimètre sur la cornée opacifiée en ce point. Partant de la cornée, l'insertion se continue sur la sclérotique sur une longueur de 6 millimètres. Ce sont des trousseaux fibreux épais et solides.

L'aspect du tendon a ceci de particulier que la partie faisant suite aux fibres musculaires paraît nacrée. semblable à l'ancien tendon normal sur une longueur de 5 millimètres. Puis cette partie qui est rigide se termine brusquement par un tissu conjonctif souple quoique résistant, nullement nacré, et qui se porte sur la sclérotique et le bord cornéen.

Obs. XIII. — *Chien N° 5. Survie quarante jours.*

O. D., droit inférieur. — L'insertion se fait par un tendon très court à 5 millimètres de la cornée. De ce point elle se prolonge jusqu'à la cornée sur laquelle elle empiète de 1 millimètre par du tissu fibreux peu épais, qui est la capsule de Ténon. L'insertion a une épaisseur de $1^{mm},5$, une largeur de 6 millimètres.

Obs. XIV. — *Chien n° 4. Survie* 49 *jours.*

O. D. Choanoïde inféro-interne (faisceau situé entre le droit interne et le droit inférieur), avancé en totalité. Son insertion est à 3^{mm} de la cornée (au lieu de 10^{mm}) et la partie terminale du muscle s'étend en

largeur depuis le droit interne jusqu'au droit inférieur (sur un espace de 13^mm).

Le muscle s'arrête brusquement à 5^mm de la cornée par une sorte de bourrelet blanchâtre. De ce point partent des travées minces qui s'étendent jusque vers le bord cornéen.

La face superficielle de l'extrémité du muscle est doublée par du tissu conjonctif blanchâtre, mou, d'une épaisseur de 1^mm. Ce tissu s'arrête à environ 7^mm en arrière de l'insertion sclérale.

Examen histologique — Le tendon, très court, est enveloppé dans une gangue de tissu conjonctif qui le rattache à la sclérotique. Vers le milieu de cette masse on voit des faisceaux assez volumineux de tissu conjonctif adulte qui continuent la direction du tendon et se perdent à la surface de la sclérotique.

O. G. Choanoïde supéro-externe. — Avancé jusqu'à 5^mm de la cornée (au lieu de 12^mm). Une partie de ses fibres sont restées insérées à 12^mm de la cornée. Le reste forme un tendon arrondi, fortement garni de tissu conjonctif blanchâtre, mou, qui est la capsule musculaire. Cette capsule se propage latéralement avec les mêmes caractères.

Examen histologique. — La soudure se fait par une gangue fibreuse qui entoure toute l'extrémité du muscle. Extrémité du muscle, capsule bulbaire, capsule musculaire sont confondus dans cette atmosphère celluleuse qui s'attache étroitement à la sclérotique.

Dans son intérieur on voit l'ancien tendon courant parallèlement à la sclérotique, mais noyé dans la masse celluleuse, sans toucher le globe.

Cette masse conjonctive est composée essentiellement de fines fibrilles renfermant un nombre assez restreint de cellules embryonnaires. Ces cellules se trouvent plus particulièrement rangées en amas qui tapissent les faces supérieure et inférieure du tendon. Elles constituent le moyen d'union entre le tendon et les capsules bulbaire et musculaire. Seulement la capsule musculaire ne montre pas ici ces trousseaux épais que nous avons trouvés dans les coupes passant au niveau des muscles droits et intéressant les ailerons d'arrêt.

CONCLUSIONS.

De même que dans le reculement, la soudure du tendon avancé se fait, dans l'avancement musculaire, par l'intermédiaire de la capsule.

Puisque la réunion se fait surtout par la capsule, il faut avoir soin de charger avec les aiguilles la capsule le plus loin possible en arrière. Non seulement on augmente ainsi l'effet

de l'avancement, mais on garantit le tendon contre l'action nuisible du fil.

Si la suture lâche prise, il faut s'attendre à trouver l'insertion antérieure assez près de la cornée. Mais le néo-tendon est très allongé et le muscle se trouve en réalité reculé en arrière. Ce mécanisme est le même que pour le reculement.

Dans l'avancement partiel du tendon, les fibres restées insérées ne sont pas entraînées en avant par les autres. Elles restent à leur distance primitive de la cornée. Le tendon qui leur correspond s'infiltre de cellules graisseuses.

TROISIÈME PARTIE.

AVANCEMENT CAPSULAIRE.

M. de Wecker a fait connaître au commencement de l'année 1885, une opération destinée à remplacer l'avancement musculaire dans les cas où une simple ténotomie était insuffisante à corriger la déviation strabique. C'est l'avancement capsulaire.

Le procédé repose sur ce principe: qu'on peut déplacer le globe oculaire par une simple traction exercée sur la capsule ou ses émanations. Si on raccourcit par un plissement la capsule au devant de l'insertion d'un muscle affaibli, on ne renforce pas seulement ce muscle en doublant son insertion capsulaire, mais on dévie aussi la cornée et les parties avoisinantes de la capsule péricornéenne, de même que ses expansions vers le muscle affaibli.

En outre, en attirant ainsi l'expansion orbitaire ou aileron ligamenteux, en avant, on agrandit sensiblement, suivant M. Motais, l'arc d'excursion du muscle à renforcer (*Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1885.)

Voici la description du procédé telle qu'elle a été donnée par M. de Wecker : « A-t-on affaire à un strabisme conver-« gent? nous détachons près du bord externe de la cornée « une demi-lune de conjonctive de 3 à 4^{mm} de largeur, en

« donnant au lambeau une légère concavité du côté de la cor-
« née. Le retrait de la conjonctive met à nu l'insertion tendi-
« neuse du droit externe et nous permet d'établir une bou-
« tonnière dans la capsule, près des deux extrémités de ce
« tendon, en ayant soin de dégager la capsule au dessous du
« muscle et latéralement. On place alors deux sutures : une
« au-dessus et l'autre au-dessous du diamètre vertical de la
« cornée. La suture prend en ces points, situés près du bord
« cornéen, un pont formé de la conjonctive et du tissu sous-
« conjonctival, pour ressortir dans la plaie conjonctivale.
« L'aiguille est alors introduite dans la boutonnière de la
« capsule, glisse sous le tendon et ressort en traversant le
« tendon, la capsule et la conjonctive, en un point placé un
« peu en arrière de l'insertion du droit externe, près du mi-
« lieu de ce tendon.

« Les extrémités des sutures étant momentanément reje-
« tées vers la tempe, on procède au détachement du droit in-
« terne (seul temps douloureux de l'opération); suivant que je
« désire avoir un effet correcteur moindre ou plus considéra-
« ble, je me borne à un simple détachement du tendon, ou je
« dégage tout d'abord soigneusement la conjonctive et la ca-
« roncule au-devant du tendon, et, celui-ci détaché, je libère
« avec les crochets la capsule latéralement sur le globe
« oculaire ; de cette façon, je permets, les sutures étant fer-
« mées, une déviation plus considérable de la cornée en de-
« hors, tout en accusant plus notablement le reculement du
« tendon du droit interne.

« La fermeture des sutures constitue le dernier temps de
« l'opération. Elles peuvent rester plusieurs jours en place.
« On ne les retire le lendemain ou le surlendemain que si
« l'œil jette, c'est-à-dire, dans les cas où l'on ne s'est pas
« servi de fils de soie soigneusement désinfectés. »

Nous avons exécuté cette opération sur des chiens vigoureux où la capsule était bien dessinée. Nous avons le plus souvent pratiqué la ténotomie du droit interne, car, chez les chiens, l'avancement capsulaire doit nécessairement s'exécuter au côté externe. Le repli semi-lunaire qui remplit l'espace compris entre le globe et l'aileron d'arrêt du droit in-

terne, serait un obstacle presque insurmontable au passage des sutures. Les sutures n'ont été serrées qu'après la ténotomie de l'antagoniste.

On peut dire que l'avancement capsulaire est une opération qui offre beaucoup moins de chances fâcheuses que les autres opérations de strabisme. Lorsqu'il est pratiqué seul, par exemple dans le cas d'une insuffisance des droits internes chez un myope, on peut sans crainte exagérer momentanément l'effet désiré, car l'expérience a montré que la surcorrection diminue bien vite et que la diplopie cesse au bout de un jour ou deux. Si on le combine avec la ténotomie de l'antagoniste dans les cas d'un strabisme dépassant 15° jusqu'à 25°, il est nécessaire de posséder un certain tact, une certaine expérience, sans laquelle on risque fort de dépasser le but. Néanmoins la surveillance attentive du malade apprendra bientôt s'il faut laisser les sutures en place pendant plusieurs jours ou bien les retirer dès le lendemain. Passé 25°, on peut, en général, rechercher l'effet opératoire maximum, car l'œil habituellement amblyope dans ces cas, n'a que trop de tendance à reprendre sa position vicieuse. Bien entendu que l'expérience clinique intervient ici pour une large part et apprend quelle doit être l'étendue du dégagement capsulaire fait au moment de la ténotomie.

Nous ne nous arrêterons pas à discuter le dosage même de l'effet opératoire dans l'avancement capsulaire. Suivant que les sutures remonteront plus ou moins loin dans la capsule d'un côté et le tissu épiscléral de l'autre, suivant que la constriction avec les fils aura été plus ou moins forte, le résultat sera lui-même variable. Mais, nous l'avons dit, l'expérience clinique seule peut venir ici en aide à l'opérateur.

Pour nous, nous rappelant que dans la plupart des cas, l'effet demandé à cette opération, est un effet maximum, nous chercherons à déterminer, à la lumière des résultats fournis par l'anatomie pathologique, le procédé qui permettra d'atteindre le plus facilement ce but. Nous aurons donc à étudier les causes qui peuvent agir à l'encontre de l'intervention chirurgicale et même en annuler l'effet.

Mais avant d'aller plus loin, il nous semble nécessaire de répondre à une question qui nous a été posée plusieurs fois : L'avancement capsulaire existe-il, anatomiquement parlant? Sans aucun doute, et ceux qui ont exécuté eux-mêmes ou vu exécuter cette opération, ne conservent pas à ce sujet la moindre hésitation.

L'examen des pièces anatomiques est non moins convaincant, surtout lorsque l'opération remonte à peu d'heures, alors que l'inflammation n'a pas encore déterminé d'adhérences. Au bout de vingt heures environ, après un avancement capsulaire où le tendon avait été intéressé et en partie coupé par les sutures, le phénomène le plus frappant était cet avancement de la capsule fortement tiraillée en avant et transmettant directement au muscle les moindres tractions qu'on exerçait sur elle avec une pince. Dans ce cas la capsule formait une véritable bandelette saillante et tendue. Or, on sait bien qu'elle est loin de se présenter sous cet aspect à l'état normal.

Plus tard, au bout de cinquante jours, cet avancement de certaines portions de la capsule correspondant aux traînées linéaires cicatricielles des sutures, était encore évident. C'était alors une grosse membrane, épaissie, qui rattachait l'extrémité du corps du muscle à la périphérie cornéenne et apparaissait beaucoup plus courte que les portions de capsule voisines.

Dans tous les autres cas, le doute n'existait pas davantage; seulement l'épaississement inflammatoire rendait l'examen plus difficile.

Nous insistons sur ce fait parce que nous croyons pouvoir attribuer au doute sur la réalité même de l'avancement la tiédeur que nous avons rencontrée, pour cette opération, dans certaines cliniques de Paris et aussi de l'étranger.

Pour bien comprendre comment agit l'avancemeut capsulaire, rappelons nous bien la disposition de cette capsule. Au point de vue purement chirurgical, nous pouvons considérer la capsule externe, la capsule musculaire, comme nous l'appelons de préférence, comme une coupe dont l'ouverture serait tournée en avant. La cavité de la coupe est remplie par

le globe (recouvert lui-même par la capsule interne, ou bulbaire, trop peu importante pour que nous en tenions compte ici). Le fond concave de la coupe, correspondant à l'hémisphère postérieur, est constitué par un tissu mince qui ne nous intéresse pas. La portion droite de la coupe terminée en avant par la circonférence antérieure, mérite toute notre attention. Cette portion se moule étroitement sur l'hémisphère antérieur jusqu'au voisinage du bord cornéen. Elle est constituée par un tissu fibreux, dense, résistant. Si nous faisons donc abstraction de sa partie postérieure mince, ou fond de la coupe, il nous reste un anneau fibreux faisant tout le tour du globe et se perdant insensiblement sur l'hémisphère antérieur, ainsi que nous venons de le dire. Telle est la disposition de cet anneau dans l'*intervalle* des muscles droits. Mais comment se comporte-t-il au niveau de l'insertion de ces muscles? Il se laisse perforer par ces muscles, mais non pas par une ouverture à l'emporte-pièce. Au contraire, de cet anneau part, au niveau de chaque muscle, un véritable manchon fibreux qui entoure l'extrémité antérieure, charnue, du muscle, d'une gaine résistante et fortement adhérente aux fibres musculaires. Cette adhérence est surtout marquée à l'extrémité antérieure de la face superficielle du muscle, d'où part, au niveau de chaque muscle droit, une bandelette fibreuse contenant, dans sa moitié antérieure, des fibres lisses appelée aileron ligamenteux, aileron d'arrêt, tendon d'arrêt, et qui se dirige vers le rebord osseux de l'orbite pour s'y insérer en se confondant avec le périoste. Cette bandelette est très marquée au niveau des droits interne et externe; moins apparente au niveau des droits inférieur et supérieur, où elle rencontre des obstacles sur son chemin avant de gagner le rebord orbitaire, en bas le corps du petit oblique, en haut le releveur de la paupière; nous n'insisterons pas sur ces détails.

Ainsi donc : Anneau fibreux entourant le globe suivant son équateur et perforé par les muscles auxquels il fournit des gaines fibreuses remontant en arrière sur le corps musculaire. C'est ce que nous appellerons, à notre point de vue chirurgical, la capsule. De la face superficielle des muscles

droits part une bandelette fibreuse allant à l'orbite : c'est l'aileron d'arrêt.

Il résulte de cette description qu'anneau fibreux circulaire, ou capsule, et gaines fibreuses coiffant l'extrémité des muscles, ne font qu'une seule et même membrane. Que l'on exerce une traction sur la capsule, et l'on attirera nécessairement l'extrémité du corps musculaire à soi. Quant aux tendons, leurs faces superficielle et profonde n'ont que de faibles adhérences avec la capsule sus-décrite et avec le globe. Mais leurs bords se continuent latéralement avec l'anneau fibreux, d'où cette conclusion que l'insertion d'un muscle ne se fait pas seulement par les fibres brillantes, nacrées, du tendon, mais encore par l'intermédiaire des expansions de la capsule sur le globe.

Lorsque nous avons fait, parallèlement au bord cornéen, un dégagement conjonctival en arc de cercle que la rétraction du tissu transforme aussitôt en demi-lune, et que nous avons excisé le sommet du lambeau ainsi créé, nous avons sous les yeux l'insertion du tendon à peine reconnaissable aux vaisseaux ciliaires antérieurs pénétrant en ce point dans la sclérotique. Mais le tendon lui-même ne se reconnaît pas. Ses fibres sont recouvertes par la capsule bulbaire, dont nous n'avons pas parlé pour ne pas embrouiller notre description. Il est absolument inutile de rechercher avec plus d'exactitude la situation des bords du tendon. Sachant que le milieu du tendon correspond, à très-peu près, au méridien horizontal de l'œil, on donne un premier coup de ciseau à environ 4^{mm} au-dessus de ce méridien, un second à la même distance au-dessous, et on ouvre ainsi la capsule. Dans les ouvertures béantes on peut passer la pointe mousse des ciseaux et la glisser sous le tendon pour bien s'assurer que la capsule est ouverte. On charge ensuite le bord postérieur de chacune des ouvertures capsulaires sur un fil qu'on a, au préalable, passé dans le tissu épiscléral, vers les extrémités supérieure et inférieure du diamètre vertical de la cornée. Il ne reste plus qu'à serrer les extrémités de chaque fil. Chaque suture attire en avant l'anneau fibreux dont nous avons parlé, et par son intermédiaire l'extrémité antérieure du muscle. Le résultat va

être une adhérence de l'anneau fibreux capsulaire plus rapprochée de la cornée qu'à l'état normal, et, par suite, une application de la force du muscle sur une surface plus rapprochée de la périphérie cornéenne que précédemment.

Disons tout de suite que cette expression d'avancement capsulaire ne nous paraît exprimer qu'un phénomène apparent, le rapprochement de l'anneau capsulaire de la cornée. En réalité, nous croyons que la capsule se déplace fort peu dans l'espace, et que c'est le globe, au contraire, qui est attiré fortement vers le muscle insuffisant et qui tourne autour de son centre de rotation. On comprend fort bien que la capsule ne s'avance pas, puisqu'elle adhère au muscle, dont l'extrémité postérieure est fixe.

Nous savons comment l'avancement capsulaire se présente à l'autopsie : La capsule de Ténon forme une bande épaisse qui unit la face superficielle du muscle avec le pourtour scléral. La traction sur le muscle se transmet par cette bande à l'insertion antérieure, et le tendon vrai du muscle ne paraît pas avoir plus d'importance qu'un simple faisceau de ce néo-tendon créé artificiellement par l'opérateur. Là nous paraît devoir être cherchée l'explication de l'effet obtenu : c'est une véritable insertion nouvelle complétant l'ancienne sans la détruire. Lorsqu'on a eu soin de le ménager, l'ancien tendon se retrouve toujours brillant et nacré au-dessous de la lame fibreuse tendue au dessus de lui, et sa face profonde glisse librement sur le globe comme par le passé. Nous avons donc toute garantie contre un résultat fâcheux : le pire que nous pouvons redouter est de n'obtenir aucun avantage. Nous savons qu'on ne peut pas toujours en dire autant de l'avancement musculaire.

Faut-il attribuer l'effet obtenu dans l'avancement capsulaire uniquement au rapprochement de l'insertion musculaire du pôle antérieur, autrement dit, cette opération a-t-elle un effet purement dynamique? Nous ne le croyons pas. En effet, quand on dissèque une pièce pathologique, on trouve que les travées fibreuses qui s'avancent vers le bord cornéen n'ont pas pour origine unique la capsule musculaire, mais qu'il en vient aussi du pourtour osseux de l'orbite. Elles sont dues à

un tissu cellulaire très-lâche qui, à l'état normal, tapisse l'intervalle compris entre l'aileron d'arrêt et le rebord orbitaire, d'un côté, le globe, de l'autre, et se glisse en avant sous la conjonctive bulbaire. L'inflammation de ce tissu créera donc des adhérences entre le globe et le pourtour orbitaire. A l'effet dynamique s'est ajouté un effet mécanique qui persisterait alors même qu'on aurait libéré l'insertion postérieure du muscle.

Cet exposé des dispositions anatomiques rencontrées à l'autopsie montre, croyons-nous, suffisamment que l'action de l'avancement capsulaire est bien telle que nous l'avons comprise. On a voulu, il est vrai, l'expliquer autrement : L'aileron ligamenteux, a-t-on dit, est un modérateur de l'action musculaire. En avançant l'extrémité antérieure du muscle, on avance du même coup l'insertion sur le muscle de l'aileron, ou, ce qui revient au même, on rapproche l'extrémité postérieure, mobile, de l'aileron, de son extrémité antérieure, osseuse. Telle sera la nouvelle position à l'état de repos. Si le muscle vient maintenant à se contracter, son extrémité antérieure pourra se reporter en arrière d'une quantité plus considérable, puisque l'aileron détendu par l'opération, arrivera moins rapidement au degré d'extension qui doit limiter le mouvement de recul du muscle. Le raccourcissement du muscle se fera donc sur un parcours plus étendu qu'à l'état normal et son énergie se trouverait également augmentée.

Cette explication nous paraît ne pas tenir compte de ce fait que l'avancement de la capsule ne s'opère que très peu dans l'espace, en prenant un point fixe, le rebord orbitaire, par exemple, comme point de repère, mais qu'en réalité c'est le bord cornéen qui est amené vers le muscle. Si l'aileron se trouve relâché, il le sera donc d'une quantité minime.

Nous pensons aussi qu'il ne faut pas s'exagérer l'importance du rôle joué par l'aileron. On admet que le mouvement d'excursion des globes, dans le Champ de Regard est de 45° en moyenne en dehors et en dedans. Or, combien de fois n'arrive-t-il pas qu'on trouve 35° par exemple du côté de l'adduction et 65° à 70°, du côté de l'abduction?

Si l'action de l'aileron était si manifeste, on ne compren-

drait pas comment le droit externe pourrait déterminer un mouvement de rotation pareil sans être arrêté bien auparavant par l'aileron ligamenteux externe.

Faut-il prendre le tendon dans la suture, en même temps que la capsule, lorsqu'on désire obtenir un effet considérable? M. de Wecker le recommande, et dans quelques cas même il conseille de prendre l'extrémité du muscle. Cette précaution paraît, en effet, toute naturelle, et, de prime abord, il semble qu'on doive augmenter beaucoup l'effet de l'avancement capsulaire proprement dit. C'est un véritable compromis avec l'avancement musculaire. Aussi dans nos opérations sur nos animaux, prenions-nous volontiers le tendon dans l'espoir de trouver enfin à l'autopsie le plissement tant désiré du tendon qui ne pouvait pas, pensions-nous, faire défaut. Or, l'événement nous a donné tort. Nous avons cinq fois fait l'avancement en comprenant le tendon dans la suture. Voici les résultats constatés à l'autopsie :

Obs. xv.

Chien N° 15. O. D. — Mort après 20 heures.

La suture supérieure seule passée dans le tendon, l'a déchiré et tiraille la capsule seulement.

Obs. xvi.

N° 16. O. D. — Droit externe. — Survie 35 jours.

Le muscle présente un très court tendon cicatriciel au niveau de la suture supérieure. Insertion de ce tendon à 10^{mm} de la cornée (au lieu de $6^{mm}5$). A partir de ce point jusqu'à $6^{mm}5$ de la cornée, lieu de l'insertion normale, le tendon a un aspect blanchâtre et adhère à la sclérotique. La moitié inférieure du tendon, correspondant à la suture inférieure, a été peu altérée. Elle adhère légèrement à la sclérotique, mais va jusqu'à l'insertion normale.

O. G. Droit externe. Moitié inférieure du tendon prise par la suture. Elle se divise en 2 ou 3 chefs ayant l'aspect d'un tendon cicatriciel qui s'insère immédiatement à 11^{mm} de la cornée. La moitié inférieure du tendon, non prise par la suture inférieure du tendon, s'insère à 7^{mm} de la cornée.

Obs. xvii.

N° 14. — Survie 82. O. G. Droit externe.

La moitié supérieure du tendon a été chargée sur la suture supérieure. L'insertion se fait à 14mm de la cornée par un tendon épaissi et blanchâtre. La moitié supérieure du tendon s'insère à 8mm de la cornée, non altérée.

O. D. Droit externe. Moitié supérieure du tendon non prise par la suture, s'insère à 7mm. Au contraire, la moitié inférieure saisie, par la suture, adhère solidement à la sclérotique jusqu'à 14mm en arrière de la cornée.

On voit que le résultat est loin d'être satisfaisant : au lieu de se plisser et de permettre un avancement du corps du muscle, le tendon s'est laissé couper par les sutures, partout où les sutures l'ont intéressé. Dans aucun cas, nous n'avons pu constater seulement une ébauche de plissement. Au contraire, dans tous les cas nous avons eu un véritable reculement de cette portion que nous voulions avancer : au lieu de s'insérer à 7mm, elle s'insérait à 11mm de la cornée.

Dans quatre de ces cas, la moitié du tendon avait été laissée bien intacte. L'examen à l'œil nu nous avait fait conclure qu'il en était de même pour le n° 16, O D; la moitié inférieure du tendon nous paraissait presque normale. Or, voici ce qu'a montré l'examen de nombreuses coupes : Le tendon n'est nulle part en communication directe avec le tissu scléral; il a donc été complètement coupé par les sutures. Seulement l'aspect est différent suivant la hauteur à laquelle les coupes ont été faites. La plupart des préparations montrent le muscle se terminant par un tendon très court formé par du tissu conjonctif jeune, presque à pic sur le globe. Sa face superficielle, néanmoins, se continue par une lame conjonctive rejoignant en avant la sclérotique. D'autres préparations montrent le tendon désinséré, mais non reculé. Les fibres sont rangées parallèlement à la sclérotique à laquelle elles sont rattachées par une couche de tissu conjonctif. Le reculement a été certainement empêché en ce point par une forte traction de la capsule.

Ici donc nous étions bien près d'avoir un reculement au lieu

d'un avancement! Et cela pour avoir voulu trop bien faire en prenant le tendon entier dans les sutures. L'insuccès n'a été évité que grâce à la traction énergique des fils sur la capsule. Le reculement du muscle a été ainsi empêché.

Même en l'absence de tout reculement du muscle, il est certain que les adhérences créées par l'inflammation entre le muscle et la sclérotique sont une condition défavorable et agissent en sens contraire de l'avancement. Le n° 14, O D, en est un exemple.

Quelle est maintenant l'explication à donner de cette section du tendon par les sutures, tandis que la capsule a toujours été trouvée avancée? Cette explication est facile à trouver. Le fil fortement retenu par le tissu épiscléral sur le bord cornéen, détermine en passant sous le tendon, un grand pli dans cette membrane. Ce pli est fortement attiré en avant au moment où l'on serre le nœud. Les deux extrémités du tendon placé à cheval sur la suture, se trouvent solidement retenues, l'une par son insertion sclérale, l'autre par le muscle lui-même avec lequel elle se continue et qui se contracte incessamment. Notre suture rigide se trouve donc être devenue une véritable suture élastique dont l'aptitude à diviser les tissus est bien connue. Aussi au bout de peu d'heures trouverons-nous le tendon coupé. Quant à la capsule, composée de tissu conjonctif et élastique enfeutrés, elle échappe à ces conditions mauvaises et se laisse tirailler au gré de l'opérateur sans danger de rupture.

Nous n'avons jamais passé nos sutures au travers du muscle même. Mais d'après ce que nous avons constaté sur le tendon, nous pouvons augurer que le résultat doit être bien aléatoire.

La conclusion à tirer de ces observations est la suivante: l'avancement capsulaire doit rester un avancement de la capsule pur et simple. La combinaison avec l'avancement musculaire est une pratique qui doit être rejetée.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de la traction directe que l'on peut exercer sur l'extrémité du muscle par l'intermédiaire de la capsule avancée. Nous avons dit que l'on crée ainsi entre ce muscle et le bord cornéen, un néo-tendon

plus tendu que le tendon véritable et présentant une insertion plus favorable. De plus les adhérences établies entre la paroi orbitaire et le globe par le tissu cicatriciel exercent une action continue dont le résultat est de donner au globe une direction nouvelle, fixe, indépendant de l'action musculaire.

L'autopsie du chien n° 14, O. D. nous a montré une disposition anatomique remarquable et qui pourrait faire entrevoir un mode d'action de l'avancement capsulaire différent de celui que nous avons étudié jusqu'à présent. Voici cette observation :

Chien n° 14. O. D. Droit externe. Avancement capsulaire. Survie 8 jours.

L'extrémité du tendon du droit externe est couverte par une épaisse gangue fibreuse qui part du rebord cornéen pour finir insensiblement à la face externe du muscle à quelques millimètres en arrière de l'union du corps musculaire avec le tendon.

Cette masse s'arrête à environ 2 millim. de la cornée par un rebord à pic. Ce rebord forme la base d'un triangle fibreux dont le sommet se trouverait au niveau de l'extrémité du corps musculaire. Les deux angles de ce triangle adjacents à la base correspondent aux sutures supérieure et inférieure. A chacun de ces angles se rend un gros faisceau de tissu fibreux d'apparence lardacée sur la coupe.

En incisant cette masse au niveau du bord supérieur du tendon, on trouve ce tendon brillant, non altéré, s'insérant à 7^{mm}5 de la cornée. La suture supérieure n'a donc pris que la capsule. Mais cette moitié supérieure du tendon n'arrive à son insertion qu'en décrivant une courbe dont la concavité regarde le globe. Dans cette concavité passe un gros faisceau conjonctif venant de l'angle supérieur du triangle dont nous avons parlé, c'est-à-dire de la suture supérieure. Ce faisceau émerge au niveau du bord inférieur du tendon et se recourbe en avant pour gagner le bord cornéen où il constitue le bord inférieur du triangle. Ce bord, nous le savons, correspond à la suture inférieure.

Cette suture a pris la portion correspondante du tendon et a déterminé une adhérence de la face profonde du muscle à la sclérotique qui s'étend jusqu'à 8^{mm} en arrière de la ligne d'insertion normale du tendon. Au contraire, la moitié supérieure du tendon, non saisie par la suture, n'a pas contracté d'adhérences avec le globe. Elle n'y est rattachée que par du tissu cellulaire lâche qui forme une véritable bourse séreuse facilitant le glissement du tendon sur le faisceau fibreux.

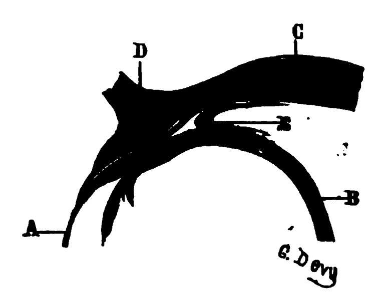


Fig. 7.

Chien n° 14. — O. D. — Coupe transversale.

Avancement capsulaire du droit externe.

A. Cornée.
B. Sclérotique.
C. Muscle dr. externe.
D. Capsule avancée très épaissie.
E. Feuillet réfléchi de la capsule musculaire pris par la suture, ramassé, tassé et formant poulie de renvoi au muscle.

(D'après un dessin et une préparation de l'auteur.)

Ce faisceau fibreux forme donc une sangle passant au-dessous du tendon et l'attirant vers le bord cornéen. Cette sangle, par son épaisseur, forme poulie de réflexion au tendon et sur la pièce conservée dans l'alcool, le muscle droit externe, loin de s'appliquer sur le globe comme les autres muscles, s'en éloigne d'environ 3^{mm} et reprend cette position dès qu'on cesse de l'en rapprocher avec la pince.

La portion de la capsule qui a donné naissance à ce faisceau fibreux formant sangle et poulie de réflexion au tendon, est évidemment le feuillet réfléchi de la capsule musculaire qui, de la face profonde du muscle se replie sur le globe pour

le tapisser jusqu'à l'entrée du nerf optique. Ce faisceau a été épaissi par l'inflammation de voisinage.

On voit que si l'on pouvait à coup sûr charger sur l'aiguille ce repli capsulaire postérieur en même temps que les expansions latérales du tendon on augmenterait certainement les chances de succès de l'opération, car à la traction simple des sutures sur les expansions du tendon on ajouterait une traction sur la face profonde du muscle et la formation d'une poulie de réflexion pour le tendon.

On atteindrait ainsi sûrement le but que doit se proposer l'avancement capsulaire : Répartir la traction sur l'extrémité tout entière du muscle, autant sur ses faces superficielle et profonde que sur ses bords. Respecter le tendon avec les fils, sous peine de le couper.

Pour arriver à charger ce repli profond sur les aiguilles, voici comment nous proposerions d'opérer : Le globe est attiré du côté opposé au muscle insuffisant avec une pince. Le détachement de la conjonctive est fait avec les précautions que nous dirons plus loin. Arrivé sur l'insertion du tendon (reconnaissable à la pénétration des artères ciliaires dans la sclérotique), on ouvre au-dessus et au-dessous de lui la capsule d'un coup de ciseau. Mais au lieu de charger simplement cette capsule sur l'aiguille introduite le plus loin possible en arrière, nous proposons de glisser l'une des branches d'une pince fine à dent de souris entre la capsule et le globe le plus loin possible en arrière (sans dépasser néanmoins une distance de 10^{mm} à partir de l'insertion du tendon). On est sûr ainsi de prendre, en fermant la pince, l'expansion latérale du tendon et le repli profond de la capsule. On attire le tout en avant et on passe l'aiguille. On agit de même sur le bord opposé du tendon.

Il est nécessaire de se servir d'aiguilles fortement courbes. Ces aiguilles ont été passées, au préalable, dans le tissu épiscléral voisin du bord cornéen, mais sans qu'il soit besoin que leur point d'entrée se trouve au-delà des extrémités du diamètre vertical cornéen. En effet, nous croyons qu'il y a inconvénient à prendre une trop grande longueur de tissu épiscléral dans les sutures; les points extrêmes d'entrée et

de sortie du fil dans l'épisclère et la capsule se trouvent ainsi très éloignés l'un de l'autre. Si l'on serre fortement la suture, on peut être à peu près sûr qu'elle coupera très rapidement, en peu d'heures, l'épisclère, avant que l'accolement ait pu se produire. Il en résultera un relâchement prématuré de ces sutures.

Nous croyons qu'il est bon de disséquer et de réséquer largement la conjonctive avoisinant le bord cornéen et s'étendant de ce bord vers le muscle à opérer. En effet, en enlevant un large lambeau de muqueuse, on crée une surface d'avivement très étendue, où la capsule avancée vers la cornée pourra venir prendre de solides adhérences. Sans cette précaution la capsule va se trouver appliquée sur une surface garnie d'épithélium où toute soudure devient impossible. Dans ces cas, on peut voir la capsule se retirer en forme de bourrelet à mesure que les sutures se relâchent.

Plissement du tendon. — Dans toutes nos opérations nous avons cherché à obtenir un plissement du tendon indiquant que le corps musculaire était avancé vers la cornée. Nous n'avons jamais pu le constater à l'autopsie, ni sur nos préparations dans le cas où le tendon avait été pris par la suture. Au contraire, dans l'avancement capsulaire pur, nous l'avons observé bien nettement, mais seulement dans les préparations histologiques. Il avait passé inaperçu à l'autopsie.

Sur le *chien n° 4*, tué au bout de quarante-neuf jours, nous avions avancé le faisceau supéro-externe du choanoïde de l'œil gauche. Le muscle droit externe était resté intact. La traction sur la capsule par les sutures avait été très énergique au niveau de l'extrémité de ce muscle. Les coupes nous ont montré le tendon du droit fortement ondulé, tandis que la capsule se rendait sous forme d'une bande fibreuse de l'extrémité charnue du muscle au bord cornéen. La capsule avancée constituait donc bien un néo-tendon qui suppléait à l'action supposée insuffisante du tendon normal.

Avancement de l'aileron. — Nous avons répété souvent que l'avancement capsulaire avait pour but de relier le corps

du muscle au pourtour cornéen par un tendon artificiel plus court que le tendon véritable ; de plus, avons-nous ajouté, l'insertion plus favorable donnée au muscle n'est pas le seul facteur appréciable, mais il faut aussi tenir compte des obstacles que le tissu cicatriciel, unissant le globe à l'orbite et au muscle lui-même, dont l'extrémité postérieure est fixe, oppose à la rotation de l'œil dans le sens de la déviation vicieuse. C'est ce que nous exprimions en disant qu'il y avait là non-seulement une action dynamique, mais aussi une action mécanique. Jusqu'ici on ne s'était guère adressé qu'à la capsule seule ou unie au tendon. L'épaisseur et la résistance de l'aileron d'arrêt unissant l'extrémité du muscle au rebord orbitaire nous ont donné l'idée d'amener le bord cornéen en contact avec la face interne de cet aileron, mais dans sa moitié postérieure, tandis que normalement ce bord ne correspond même pas à l'extrémité antérieure de l'aileron. On créerait ainsi des adhérences fibreuses plus ou moins allongées entre ce rebord et l'extrémité profonde de l'aileron, et la traction du muscle s'exercerait sur l'hémisphère antérieur par l'intermédiaire de ces adhérences. Les fonctions de l'aileron ne se trouveraient que fort peu troublées par ces adhérences. La moitié antérieure, musculaire et extensible, jouerait toujours le rôle de ligament élastique. Enfin on n'aurait, en cas d'insuccès, aucun accident à redouter, puisque l'insertion musculaire doit rester intacte.

La difficulté est d'amener cette extrémité postérieure de l'aileron assez loin en avant pour qu'elle puisse être chargée sur l'aiguille. Voici comment nous avons procédé plusieurs fois sur le cadavre :

Dégagement de la conjonctive, passage des sutures dans l'épisclère, comme dans l'opération ordinaire. L'insertion du tendon est sous les yeux. On glisse l'extrémité des ciseaux mousses fermés sur la face superficielle du tendon assez loin en arrière, jusqu'à ce qu'on sente l'instrument arrêté par une résistance bien nette : on se trouve au point de détachement de l'aileron partant du muscle pour se rendre au rebord orbitaire.

Aux ciseaux on substitue alors une pince fine à dents de

souris et à arrêt; on implante solidement son extrémité dans l'extrémité postérieure de l'aileron, et on amène doucement en avant, jusqu'à fleur du rebord orbitaire, cette extrémité. On passe les sutures dans ce tissu résistant, puis on enlève la pince et on serre les fils.

Nous avons obtenu ainsi de bonnes déviations sur le cadavre. Mais l'expérience sur le vivant nous manque encore.

On pourra reprocher à cette opération de limiter les mouvements du globe en fixant l'œil à une bandelette tendue. Mais cette bandelette est extensible; les adhérences nouvelles, quelles qu'elles soient, se relâchent toujours. Du reste, dans les cas de strabisme de 40° et plus, où nous la préconisons, une correction forte n'est pas achetée trop chèrement au prix d'une petite limitation dans l'excursion du globe.

Cette opération serait le pendant de celle qui vient d'être décrite par M. Motais (*Archives d'Ophtalmologie*, avril 1886). Mais au lieu d'augmenter la force du muscle en supprimant la résistance de l'aileron, comme le fait cet auteur, nous nous servons de cet aileron comme point fixe vers lequel nous attirons le bord cornéen.

Nous résumerons ces données sur l'avancement capsulaire dans les *conclusions* suivantes :

L'avancement de la capsule peut être constaté anatomiquement.

L'autopsie montre une bande fibreuse unissant le corps du muscle au pourtour cornéen et plus courte que le tendon.

Ce tendon peut être plissé, mais faiblement.

Si l'on réussit à prendre le feuillet sous-musculaire, réfléchi, de la capsule musculaire, on détermine la formation d'une sangle passant au-dessous du tendon, l'attirant en avant, et lui servant de poulie de réflexion.

L'effet obtenu n'est pas dû seulement à une action dynamique, mais encore à une action mécanique.

L'avancement capsulaire ne doit pas être combiné avec l'avancement du tendon non détaché.

Avoir soin de réséquer un large lambeau conjonctival.

L'avancement de l'aileron nous paraît une opération digne d'être expérimentée.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE SOMAIN (NORD).

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE ET IRIDECTOMIE

Par le docteur **P. BETTREMIEUX**

ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-adjoint de l'institut ophtalmique de Somain.

Depuis près d'une année j'ai été témoin à la clinique de Somain des excellents résultats donnés par l'iridectomie dans les cas de décollement de la rétine. Personnellement j'ai fait quatre fois l'iridectomie dans le décollement de la rétine et je ne puis m'empêcher de publier combien je suis frappé de l'efficacité de cette méthode de traitement préconisée par le Dr Dransart dès 1883 (1).

Je me hâte de dire que mon expérience personnelle vient confirmer ce qui résulte des statistiques publiées jusqu'ici, à savoir que l'iridectomie ne guérit pas tous les décollements de rétine..., mais il y a aussi des glaucomes qui résistent aux iridectomies les mieux exécutées, et personne ne songe à contester que l'iridectomie soit d'une manière générale le traitement par excellence du glaucome. Il y a du reste entre la façon d'agir de l'iridectomie dans le glaucome et dans le décollement de la rétine une analogie frappante qui a déjà été signalée par le Dr Dransart; j'en rappellerai plus loin les principaux traits.

Pour apprécier à quel point la nouvelle méthode mérite d'attirer l'attention des chirurgiens, il faut tenir compte de l'inefficacité à peu près complète des moyens de traitement employés jusqu'ici, il faut se rappeler qu'au Congrès de 1884 de la Société française d'ophtalmologie il a été reconnu par les membres qui ont pris part à la discussion que la science ne possédait pas le moyen de guérir le décollement de la rétine. — La ponction scléroticale, méthode ancienne reprise dernièrement par Wolfe ne donne pas de résultats encoura-

(1) Société française d'ophtalmologie. Janvier 1883.

geants, le drainage proposé par M. de Wecker est abandonné par son auteur qui semble lui préférer les injections sous-conjonctivales d'eau salée; l'ignipuncture n'a pas répondu aux brillantes espérances qu'elle avait d'abord fait concevoir; d'autres tentatives des plus louables ont été faites; je ne citerai que la suture de la rétine à la sclérotique au moyen d'un fil fin de catgut rendu soigneusement aseptique, et l'amincissement de la sclérotique, pratiqué daus le but de permettre à cette membrane d'aller au devant de la rétine pour faciliter un recollement; j'avais eu l'idée de cette dernière opération avant d'apprendre qu'elle eût été pratiquée; elle me paraît rationnelle, son principe est celui de l'opération d'Estlander. Puisque la rétine ne peut pas aller à la sclérotique, n'est-il pas logique de donner à la sclérotique le moyen sinon d'aller à la rétine au moins de se rapprocher d'elle; mais j'avoue que je n'ai pas l'intention de tenter cette opération d'abord parce qu'elle n'a pas, que je sache, réussi entre les mains d'un opérateur très habile, et surtout parce que j'ai la conviction que l'iridectomie est une bonne méthode de traitement du décollement de la rétine. Le traitement médical que beaucoup d'ophtalmologistes préféraient à tous les procédés chirurgicaux compte à son actif quelques succès, mais c'est une méthode extrêmement pénible pour le malade à cause de la longue durée du traitement; c'est une méthode très infidèle dans ses résultats et qui donne beaucoup de récidives.

En résumé, malgré tous les efforts des ophtalmologistes, il y a par le monde des milliers d'aveugles par décollement de la rétine que la science était jusqu'ici impuissante à guérir. Je dis aveugles et j'insiste sur toute la signification de ce mot, parce que je ne puis admettre l'opinion de quelques auteurs qui semblent vouloir faire de la monolatéralité de l'affection un symptôme du décollement de la rétine. C'est je crois se leurrer singulièrement et entretenir dans une illusion funeste les malades qui se présentent avec un œil atteint du décollement de la rétine que de leur donner à défaut d'un traitement efficace l'assurance quasi formelle qu'ils ne perdront pas l'autre œil. Il me paraît plus conforme à la vérité, et surtout à l'intérêt des malades, de leur dire qu'ils sont menacés

de perdre l'autre œil s'ils ne prennent pas de grandes précautions.

En effet presque toujours le décollement de la rétine survient chez des sujets atteints d'une myopie d'un degré élevé avec altérations du fond de l'œil, état et modifications anatomiques généralement bilatérales, d'où il résulte a priori qu'une personne atteinte d'un décollement de la rétine sur un œil est sous le coup d'une affection semblable du côté opposé; et il m'a toujours paru que pour ce cas particulier les faits donnent raison à la théorie.

La nouvelle méthode a déjà été expérimentée par plusieurs opérateurs. Le Dr Chibret, de Clermont, l'a appliquée avec succès et le Dr Warlomont, président de l'Académie de médecine de Belgique dans une communication à cette société, a déclaré que par l'iridectomie il vient d'obtenir pour la première fois une guérison d'un décollement de la rétine.

D'autre part, quelques ophtalmologistes ont tout d'abord accueilli la nouvelle méthode de traitement du décollement de la rétine avec une certaine méfiance.

L'iridectomie ayant pour résultat d'une façon générale et en particulier dans le glaucome d'abaisser la tension oculaire, il pouvait paraître irrationnel de pratiquer cette opération dans une affection dont l'hypotonie est indiquée comme un des symptômes. En dehors du décollement, disait-on encore, les yeux myopes qui sont prédisposés à cette affection ont généralement une tension au dessous de la normale...

La tension oculaire est diminuée, il est vrai, dans les yeux atteints de décollements de la rétine anciens, à la période de désorganisation, mais au début la tension paraît le plus souvent normale, quelquefois même augmentée. L'idée de considérer l'excès de tension comme un des éléments pathogéniques du décollement de la rétine cadre bien avec la théorie de de Græfe qui admet que chez les myopes la sclérotique et la choroïde très adhérentes l'une à l'autre, et suffisamment élastiques, se laissent distendre tandis que la rétine moins extensible ne peut suivre ce mouvement que dans des limites plus restreintes et à un moment donné se sépare de la choroïde à laquelle elle n'est du reste que très faiblement unie.

Cette élasticité de la sclérotique expliquerait que les myopes sont rarement atteints de glaucome, elle donnerait la raison pour laquelle dans le décollement de la rétine l'hypertonie est rarement suffisante pour être sensible au doigt; mais il n'est pas douteux que cet excès de tension intra-oculaire existe du moins au début de l'affection. En effet quand on pratique l'iridectomie dans un cas de décollement de la rétine récent on observe, dès que la chambre antérieure est ouverte, un jet d'humeur aqueuse analogue à celui qui se produit dans les cas de glaucome à hypertonie moyenne. Comme le fait remarquer M. Boucheron (Société française d'ophtalmologie, 1883), il y a presque toujours au début du décollement une légère augmentation de tension correspondant à la poussée exsudative, l'équilibre se rétablit vite lorsque les voies d'excrétion sont libres. Ces légères augmentations de tension peuvent se reproduire à plusieurs reprises dans les premiers temps du décollement rétinien lorsque se produisent de nouvelles poussées exsudatives. La diminution de tension ne survient que plus tard.

D'ailleurs sans vouloir exagérer la portée du principe d'après lequel les résultats thérapeutiques montrent la nature des maladies, on doit remarquer que tous les moyens médicaux qui ont paru exercer une action favorable sur la marche des décollements de la rétine sont des révulsifs on des dérivatifs, des moyens propres à diminuer l'afflux sanguin dans l'œil et par suite à abaisser la tension; c'est assurément dans ce sens qu'agit le décubitus dorsal prolongé dans une chambre noire, de même, l'application répétée de sangsues, les vésicatoires, les sétons, les purgatifs drastiques, les injections de pilocarpine du Dr Dianoux, les onctions mercurielles, l'occlusion des yeux par un bandeau compressif; quand celui-ci a été maintenu longtemps les yeux deviennent mous et l'abaissement de tension est rendu manifeste par l'apparition de troubles grisâtres en forme de stries sur la cornée qui présente quelquefois même comme des petits plis. Ces moyens médicaux constituent d'ailleurs un adjuvant précieux de l'iridectomie, mais celle-ci a une action infiniment plus efficace et dans plusieurs cas elle a fait à elle seule tous les frais du traitement.

Beaucoup d'ophtalmologistes croient pouvoir d'après le degré de consistance d'un œil atteint de décollement de la rétine déterminer la nature de cette affection : décollement simple, diminution de la tension; décollement symptomatique d'une tumeur, augmentation de la tension. Je me méfie de cet axiome parce que je me souviens de plusieurs cas où il fut trouvé en défaut et je suis tenté de penser avec M. Dehenne que la tension dépend de l'élasticité scléroticale variable avec les sujets. Il est évident qu'une restriction s'impose pour les cas de décollements de la rétine symptomatiques d'une tumeur intra-oculaire comme celui du Dr Dehenne (Recueil d'ophtalmalogie, mars 1886) où le néoplasme prend, *brusquement*, un développement considérable Chez ce malade en effet la tension du globe est restée normale tant que la tumeur n'a pu être que soupconnée, elle s'est montrée T + 3 quand la tumeur de la choroïde est devenue visible à l'éclairage oblique et a repoussé fortement l'iris en avant.

Au dernier congrès de l'Association française d'ophtalmologie, la communication du Dr Dransart sur sa méthode de traitement du décollement de la rétine a excité un vif intérêt. Il apportait une statistique de 16 cas nouveaux opérés dans le courant de l'année 1885 et donnant 68 0/0 de guérisons, résultat d'autant plus encourageant que la méthode vient d'être créée et n'est pas encore suffisamment étudiée. D'une manière générale il semble que les décollements traumatiques guérissent plus facilement que les décollements spontanés. L'action de l'iridectomie paraît d'autant plus efficace et plus sûre que l'affection est plus récente, tout comme dans le glaucome ; mais il reste des inconnues à déterminer, il faut s'attendre encore à des surprises, témoin le cas du Dr Warlomont : un malade ayant perdu un œil depuis un temps qu'il ne peut préciser présente un vaste décollement occupant tout le champ de la pupille, vision abolie sauf qu'il aperçoit faiblement la lueur d'une lampe promenée au-dessus du front, la tension oculaire est au-dessous de la moyenne. Quatre mois après une iridectomie, cet œil comptait les doigts à 1 mètre de distance et distinguait les aiguilles d'une montre. Le ma-

lade est maintenu au lit avec un pansement compressif sur les yeux et soumis aux injections de pilocarpine; vingt-quatre jours après l'entrée en traitement il lit le n° 7 de de Wecker avec + 4 dioptries.

D'après les faits observés jusqu'ici, il semble pourtant que dans les décollements anciens (datant de dix mois, un an et plus), l'iridectomie est le plus souvent impuissante à restituer la vision, soit que le recollement de la rétine ne soit plus possible, soit que pouvant encore se recoller partiellement ou complètement, cette membrane ait subi des altérations trop profondes pour qu'elle puisse recouvrer ses fonctions. De même dans le glaucome on n'obtient pas de résultat quand on opère trop tard. Comme l'a dit le Dr Boucheron au congrès de 1884 de la Société française d'ophtalmologie, il y a une importance capitale à intervenir dans le décollement de la rétine avant que les rétractions secondaires des fibrilles vitréennes et de la rétine décollée se soient produites, c'est l'*iridectomie immédiate* qu'il faut pratiquer.

Plusieurs opérateurs avaient déjà été amenés, pour différentes raisons, à pratiquer l'iridectomie dans le décollement de la rétine, et si la méthode a si longtemps tardé à se dégager du chaos des faits, c'est précisément parce que l'iridectomie n'est pas une panacée infaillible contre tous les décollements de la rétine à toutes les périodes.

M. Poncet, après avoir déduit de considérations anatomopathologiques l'indication de l'iridectomie pour le décollement de la rétine, la juge insuffisante dans la pratique et propose l'opération suivante qu'il n'a jamais pratiquée sur le vivant: iridectomie très périphérique et près du décollement, introduction entre les procès et la sclérotique d'une petite spatule de façon à séparer ces membranes et à créer une issue facile au liquide sous-choroïdien.

Il y a dix ans, dit M. Fano (*Journal d'oculistique*, septembre 1879), j'ai appliqué pour la première fois l'iridectomie au traitement du décollement de la rétine. Le décollement occupait les trois quarts inférieurs de la rétine gauche, une large iridectomie pratiquée de ce côté n'amena aucune amélioration.

Au mois de mai 1879, je fis dans un cas de décollement de la rétine une nouvelle tentative de ce mode de traitement, non pas dans le but de guérir le décollement mais pour obtenir une amélioration de la vision; ma pensée était celle-ci : le sac rétinien décollé, flottant en arrière de la pupille, joue le rôle d'un écran par rapport à celle-ci. En faisant une nouvelle pupille aux dépens d'une portion d'iris à l'opposé du siège du décollement les rayons lumineux peuvent arriver sur une portion de rétine saine. J'ai obtenu une amélioration de la vision par cette méthode.

Dans son nouveau traité d'ophtalmologie (1886) Galezowski dit à la page 663: Voyant dans le décollement une affection de la choroïde, une sorte de cyclite séreuse partielle, nous avons été conduit en 1873 à proposer et à pratiquer l'iridectomie. Nous avons ainsi obtenu quelques notables améliorations, mais en nombre trop peu considérable pour être en droit d'ériger cette opération comme méthode générale de traitement.

Le D[r] Dransart, se basant sur l'observation clinique, a le premier proposé et recommande depuis plusieurs années une *méthode de traitement du décollement de la rétine dont l'iridectomie est le facteur principal et essentiel.*

Dransart a observé pour la première fois une guérison d'un décollement de la rétine chez une dame dont l'œil droit, entièrement perdu pour la vision, dur à la pression, très douloureux, présentait un leucome de la cornée avec synéchie antérieure de l'iris et de plus un vaste décollement de la rétine. Une iridectomie fit cesser les douleurs, la vision fut récupérée et, au bout de huit jours, le décollement avait complètement disparu. Frappé par un succès aussi inespéré, il chercha dans cette voie la solution d'un problème qui préoccupe tous les ophtalmologistes, la guérison du décollement de la rétine, cette complication la plus redoutable de la myopie, et, poursuivant son idée avec opiniâtreté, il est arrivé à démontrer par des statistiques nombreuses et confirmées, que l'*iridectomie pratiquée à une époque la plus rapprochée possible du début de l'affection* est plus efficace dans le décollement de la rétine que tous les moyens de traitement proposés jusqu'ici.

Étant donné que l'iridectomie faite en temps opportun est capable d'améliorer et de guérir un tant pour cent considérable de décollements de la rétine, il est évidemment du plus haut intérêt de savoir si ces guérisons sont durables, et ne sont pas seulement des améliorations passagères. Il faut pour résoudre définitivement cette question des statistiques nombreuses et des cas longtemps observés. De la pratique du Dr Dransart qui a maintenant en observation des malades guéris depuis 6 ans il est dès à présent permis de conclure que les récidives complètes sont exceptionnelles, tandis qu'il n'est pas très rare de voir se produire, peu de temps après l'opération, le plus souvent à la suite d'une imprudence du malade, un soulèvement partiel de la rétine recollée ; ces petites rechutes sont d'ordinaire sans gravité et la guérison définitive ne tarde pas le plus souvent à être obtenue, si le malade veut bien se soumettre à quelque temps de repos au lit, auquel on joint dans ce cas les frictions mercurielles et les instillations de pilocarpine.

M. Fano rapporte dans son journal d'oculistique (décembre 1883) un cas de décollement de la rétine guéri par l'iridectomie avec rechute passagère.

Des cas analogues se présentent pour le glaucome : il y a quelques mois je pratiquais à huit jours d'intervalle l'iridectomie aux deux yeux à une religieuse souffrant des yeux et de la tête depuis plusieurs mois et dont l'acuité visuelle autrefois excellente était tombée à 1/3 ; la malade se plaignait d'avoir un brouillard devant les yeux, les globes oculaires n'étaient pas très durs, le rétrécissement du champ visuel n'était pas caractéristique, au fond de l'œil on voyait seulement un léger trouble et un coude peu prononcé des vaisseaux ; j'avais diagnostiqué un glaucome subaigu. Le résultat de l'opération fut d'abord excellent, mais huit jours après la malade se plaignit de souffrir et de voir trouble d'un œil ; je la priai de garder le repos, de masser son œil, d'y instiller de la pilocarpine et en quelques jours ces symptômes pénibles disparurent ; la guérison s'est maintenue depuis lors.

Par quel mécanisme agit l'iridectomie dans le décollement de la rétine?

Relations pathogéniques et thérapeutiques entre le glaucome et le décollement de la rétine.

Nous avons vu qu'au point de vue clinique les résultats de l'iridectomie dans le glaucome et dans le décollement de la rétine sont analogues. Ce point de rapprochement entre deux affections que nous avons l'habitude de considérer comme toutes différentes, n'est pas le seul; toutes deux relèvent probablement d'un trouble de sécrétion de la séreuse ciliaire, et de la membrane choroïdienne (choroïdite séreuse, etc...).

Ces processus pathologiques, sinon identiques, du moins analogues, aboutissent suivant l'état des yeux dans lesquels ils se développent à un tableau symptomatique tout différent dans les deux cas.

S'agit-il d'un œil à sclérotique épaisse et inextensible, dans lequel les voies d'excrétion des liquides sont insuffisantes pour évacuer rapidement un exsudat brusque et assez abondant, il se produit de l'étranglement oculaire, le glaucome est constitué.

D'un autre côté, sous l'influence d'une congestion oculaire, la choroïde d'un œil myope devient le siège d'une vascularisation excessive, il se produit à sa surface une exsudation séreuse, quelquefois un épanchement hémorrhagique; il en résulte une augmentation de la pression intra-oculaire, la choroïde et la sclérotique se distendent légèrement, la rétine peu adhérente à ces dernières membranes, moins extensible qu'elles, s'en décolle sur un point.

Si on admet cette pathogénie commune des deux affections, on s'explique facilement comment agit l'iridectomie dans le décollement de la rétine.

L'iridectomie, que ce soit par le fait de l'excision d'un lambeau d'iris ou par la création d'une cicatrice à filtration, l'iridectomie, dis-je, agit en favorisant l'excrétion des liquides intra-oculaires.

Dans le glaucome elle combat l'excès de tension qui a une

influence prépondérante sur les douleurs et sur la diminution progressive de l'acuité visuelle.

Dans le décollement de la rétine, elle constitue suivant moi une voie d'appel par laquelle se fait une sorte d'aspiration sur le liquide sous-retinien qui est excrété dès lors par ce drainage résultant de l'iridectomie, au lieu d'être évacué au niveau de la surface de filtration constituée par la choroïde et la sclérotique distendues et séparées de la rétine. C'est en modifiant dans ce sens la circulation intra-oculaire que l'iridectomie amènerait la guérison du décollement de la rétine.

D'autre part, il est possible que l'iridectomie en abaissant brusquement la tension intra-oculaire, sans modifier celle de l'épanchement, provoque une *rupture de la rétine* au niveau du décollement et le passage dans le corps vitré du liquide épanché sous cette membrane. Ce phénomène qui favorise la guérison se produit dans certains cas spontanément, et quelques chirurgiens, à l'exemple de Graefe, ont cherché à le produire artificiellement.

Dransart signale des cas où très peu de temps après l'iridectomie il observa à l'ophtalmoscope un trouble très prononcé paraissant dû au passage dans le corps vitré d'une quantité de liquide plus considérable que celle qui peut s'y épancher par simple transsudation.

Quoi qu'on doive penser théoriquement de l'action de l'iridectomie dans ces cas, les statistiques prouvent que cette opération guérit beaucoup de décollements de la rétine, considération qui, au point de vue pratique, dispense d'en chercher d'autres pour préconiser la méthode. Fort heureusement il n'est pas nécessaire que la théorie ait dit son dernier mot sur un procédé thérapeutique pour qu'on soit en droit de l'employer; il y a trente ans que Græfe a appris aux chirurgiens à guérir le glaucome par l'iridectomie, et on en est aujourd'hui à se demander si l'excision de l'iris est pour quelque chose dans ces résultats.

OBSERVATIONS.

I. J'ai fait pour la première fois l'iridectomie dans un décollement de la rétine, à l'Hôtel-Dieu de Roubaix, sur une

femme ayant déjà perdu un œil de la même affection quelques années auparavant. L'autre œil présente un décollement récent d'étendue moyenne, siégeant à la partie inférieure. Cet œil fut soumis à une iridectomie, et dix jours après je constatai un recollement de la rétine. La malade quitta l'hôpital après trois semaines de traitement, fort heureuse du résultat; je l'ai revue plusieurs fois depuis, sa guérison s'est maintenue, sa vue est redevenue à très peu de chose près, ce qu'elle était avant l'apparition du décollement.

II. Quelques semaines plus tard, je fus appelé en consultation auprès d'une dame d'une soixantaine d'années, dont l'œil droit était atteint d'un décollement ancien, avec cataracte secondaire; la vision de cet œil était depuis longtemps tout à fait perdue. A l'œil gauche il y a *depuis 13 mois* un décollement occupant les deux tiers supérieurs du globe, la malade distingue vaguement les doigts dans une partie du champ visuel supérieur, la tension oculaire est normale, il existe quelques douleurs oculaires et péri-orbitaires, la malade a aussi au sommet de la tête un point douloureux, qui d'après elle aurait pour point de départ son œil gauche. Cette dame a consulté plusieurs médecins, elle a été soumise à des piqûres de pilocarpine. Après une consultation avec le médecin de la malade et le Dr Dransart, la famille ayant été avertie du peu d'espoir que nous avions d'obtenir la guérison, je pratiquai l'iridectomie qui ne pouvait pas en tout cas avoir de mauvaises conséquences. Les suites de l'opération en elle-même furent aussi favorables que possible, mais la vision fut très peu améliorée, nous constatâmes un recollement partiel, le champ visuel gagna un peu en étendue, les douleurs se calmèrent, de sorte que bien que ce cas ne soit pas assurément un succès à l'actif de la méthode, l'opération n'a pas été inutile.

III. Elise L..., 20 ans, vient me consulter le 31 juillet 1886. Il y a deux jours, elle a perdu brusquement la vue de l'œil droit, cet œil est tout à fait aveugle; à l'ophtalmoscope on constate un décollement de la rétine assez étendu occupant la partie supérieure du fond de l'œil, le corps vitré tout entier

présente un trouble, plus marqué toutefois en certains points notamment au voisinage du décollement.

L'œil gauche est le siège d'un décollement d'étendue moyenne occupant la partie inférieure, mais le corps vitré est assez transparent et la malade peut encore se conduire avec cet œil.

Cette femme dit qu'il n'y a que deux ans environ qu'elle distingue mal les objets éloignés, sa santé générale est mauvaise ; elle a accouché il y a à peu près un an et souffre encore d'un abcès fistuleux du sein gauche.

J'aurais volontiers eu recours de suite à l'iridectomie, mais en raison de certaines dispositions à prendre, je ne pus opérer que le 10 août. J'utilisai ces dix jours de retard forcé à rechercher si le traitement médical pourrait procurer quelque amélioration, je fis rester la malade au lit les yeux bandés, en même temps je prescrivis : applications répétées de sangsues aux tempes, principalement du côté droit, frictions avec l'onguent napolitain, jaborandi à doses élevées et répétées.

Après dix jours de ce traitement, avant de faire l'iridectomie, je constatai que l'état de ma malade ne s'était en rien modifié, l'œil droit ne distingue absolument pas le jour de la nuit.

10 août. La malade étant couchée sur le lit d'opération, près d'une large fenêtre, on voit dans l'œil droit, par l'éclairage latéral, des reflets rougeâtres profonds, indiquant d'une façon certaine la présence dans le corps vitré d'un exsudat hémorrhagique. Je pratique à l'œil droit une iridectomie supérieure d'étendue moyenne et j'applique le pansement sur les deux yeux.

12 août. L'œil droit distingue les doigts. Iridectomie à l'œil gauche.

27 août. L'œil droit compte les doigts à 2 m. 50.

8 septembre. L'œil droit distingue les aiguilles de la montre, la vision de l'œil gauche est un peu moins bonne ; à l'ophtalmoscope on ne voit plus de décollement à droite, mais seulement des troubles du corps vitré, l'œil gauche présente à la partie inférieure un décollement en bandelette parallèle à l'axe antéro-postérieur de l'œil, le corps vitré est trouble.

13 septembre. L'œil droit lit facilement l'heure à la montre, l'œil gauche gagne un peu depuis quelques jours.

20 septembre. La vision de l'œil droit gagne tous les jours, le champ visuel est intact, il n'y a plus de décollement, mais seulement un trouble du corps vitré qui s'éclaircit de plus en plus.

Du côté gauche, le décollement de la partie inférieure persiste, le corps vitré est très trouble, la vision ne s'améliore pas.

En résumé, sur quatre décollements de la rétine traités par l'iridectomie, j'ai obtenu deux succès rapides et complets, un insuccès prévu et expliqué par l'ancienneté du décollement (13 mois); dans le quatrième cas, l'iridectomie n'a pas donné de résultats après cinq semaines; je soumets la malade au traitement médical, et si dans quelque temps le résultat n'est pas satisfaisant, je ferai une sclérotomie, comme le conseille le Dr Dransart, dans les cas où l'action de l'iridectomie est insuffisante; tout récemment il a obtenu en quelques jours par la sclérotomie un recollement complet avec retour de la vue, dans un cas de rechute chez un malade guéri de décollement de la rétine par l'iridectomie. Dans certains cas de décollements de la rétine, la sclérotomie est donc un adjuvant précieux de l'iridectomie comme dans certains cas de glaucome.

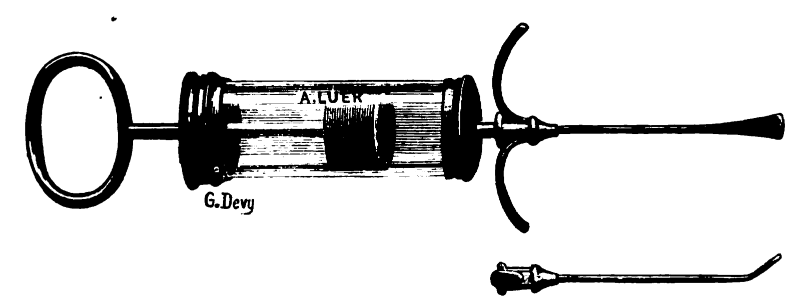
NOUVELLE SERINGUE POUR LE LAVAGE INTRA-OCULAIRE

Du Professeur **PANAS**

Pour pratiquer le lavage véritablement antiseptique de la chambre antérieure, il fallait un instrument bien calibré, excluant complètement *toute pénétration de bulles d'air* dans l'œil, en même temps que la force de projection du liquide pouvait être graduée à chaque instant, d'après la volonté de l'opérateur.

Tous les autres instruments, tels que ceux fondés sur le principe du compte-gouttes, même perfectionné, pareil à celui qui a été fabriqué par la maison Lüer, sur les indications du Dr Panas, ne remplissent qu'incomplètement ce double but. Aussi, ne s'en sert-on plus à la Clinique ophtalmologique de

l'Hôtel-Dieu, où il a été remplacé par l'instrument dont nous reproduisons ici le modèle.



Seringue complètement montée. — Canule de la seringue vue latéralement.

Les avantages de ce nouvel injecteur sont :

D'être inattaquable par le liquide mercuriel ou autre dont on le charge, grâce à sa fabrication où il n'entre que du verre et du caoutchouc durci.

D'exclure toute altération du liquide médicamenteux, et toute souillure de la part du piston, qui est garni d'*amiante*, et ne nécessite aucun graissage.

De posséder une canule plate et mince, en caoutchouc durci, dont l'introduction dans l'œil est tout aussi facile que le serait celle d'une simple curette.

Par dessus tout il obvie au passage de bulles d'air avec le jet de liquide poussé dans l'œil, et réalise ainsi mieux que tout autre instrument les conditions d'une injection aseptique.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1885. — 5e TRIMESTRE

Par F. DE LAPERSONNE.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX. RAPPORTS, COMPTES RENDUS.

1. Eighth annual report of the presbyterian eye, ear and throat Charity Hospital. *Baltimore*, 1886. — 2. GALEZOWSKI. De l'hygiène de la vue dans les écoles. *Recueil d'ophtalm.*, n° 3, p. 149. — 3. GREENE. Clinic of professor Flavel at the medical University of Kansas City.

St-Louis med. and. Surg. Journ., L, n° 2, p. 81. — 4. Hirschberg und Birnbacher. Beiträge zur Pathologie des Sehorgans. *Centralb., f. p. Augenh. marz.* — 5. Jahresbericht uber die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie *Jahr., XV. Tübingen*, 1885. — 6. Josten. Bericht über die Krankenbewegung in der Provinzial Augenklinik zu Münster, 1886. — 7. Katz. Populäre Winke Zur Erhaltung der Sehkraft. *Berlin*, 1886. — 8. Kerschbaumer. Die Blinden des Herzogthums Salzburg nebst Bemerkungen über die Verbreitung und die Ursachen der Blindheit. *Wiesbaden. Bergmann*, 1886. — 9. Klein. Grundriss der Augenheilkunde fur praktische Aerzte und Studirende. *Wien und Leipsig*, 1886. — 10. Ophthalmological Society of the united kingdom. March. *Ophthalm. Review*, V, n° 53, p. 85. — 11. Simi. Ospedali riuniti di Lucca (Servigio ottalmic.) *Bolletino*, VIII, n° 7, p. 190. — 12. Snell. A report on the causes of blindness. *British med. Journ.* n° 1313, p. 387. — 13. Schreiber. Dritter Jahresbericht vom 1 Jan. bis 31 déc., 1885. *Magdeburg*, 1886.

B. — Anatomie.

1. Ewetzki. Sur les colobomes kystoïdes du bulbe oculaire (en russe) *Westnik ophtalm. janv. fev.* — 2. Reuss. Zur Casuistik der Angeborenen Anomalien des Auges. *Wien. med. Presse*, n° 10. — 3. Seifert. Demonstration von Beleuchtungsapparaten. *Sitzungs. de Ph. med Gesel. zu Würzburg.* 1885, p. 116.

1. Ewetzki rapporte deux cas intéressants de kystes congénitaux. Dans le premier il y avait anophtalmie complète d'un œil avec kystes volumineux repoussant la paupière inférieure. Sur une coupe horizontale on voyait que ce kyste se prolongeait jusqu'au fond de l'orbite. Dans le second cas, il y avait microphtalmie monoculaire avec colobome de l'iris, de la choroïde et kyste de la sclérotique; grâce à sa transparence on pouvait voir, à travers les parois du kyste, l'ouverture le faisant communiquer avec le globe de l'œil.

C. — Physiologie.

1. Charpentier. L'intensité des sensations lumineuses. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 1, p. 27. — 2. Exner. Ein Versuch über die Netzhaut peripherie als Organ zur Wahrnehmung der Bewegungen. Ueber Cylinder, welche optische Bilder entwerfen. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, XXXVIII, 5 et 6. — 3. Hill. Abstracts of three lectures on the brain. Mechanisem of sight and smell, *British med. Journ.*, n° 1314, p. 485. — 4. Jagerow. Ueber den Einfluss der Augenciliar Nerven auf die Erweiterung der Pupille. *Arch. f. Anatomie und Phys.*, 1 et 2. — 5. Rampoldi. Sopra un fenomeno visivo susistato della atropina. *Ann. universali di med. Fev.* — 6. Schipiloff. Ueber den Einfluss der Nerven auf die Erweiterung der Pupille bei Fröschen. *Arch. f. ges. Physiologie. Bd.*, XXXVIII, *h.* 5 et 6.

D. — Anatomie pathologique.

1. Beselin. Amyloïd in der Cornea eines satphylomatosen Aug:s. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 2, p. 130. — 2. Ewetzky. Étude sur la pathogénie des kystes colobomateux (en russe), *Moscou*, 1886. — 3. Giffort. Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen bei Conjunctivitis eczematosa und anderen Zuständen der Bindehaut und Cornea. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 2, p.197. — 4. Gillet de Grandmont. Inoculation expérimentale de la tuberculose dans l'œil. *Recueil d'ophtalm.*, III, n° 2, p. 88. — 5. Knapp. Versuche über die Einwirkung von Bacterien auf Augenoperationswunden *Arch. f. Augenheilk*, XVI, 2, p. 167. — 6. Netbleship. On the pathological changes in syphilitic choroïditis and retinitis. *Royal London ophth. hosp. Reports*, XI, 1, p. 1. — 7. Wechs. Bericht über zwei Fälle von Augenverletzung und den Mikroskopischen Befund nach der Enucleation. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 2, p. 125. — 8. Wolfring. Essai sur l'anatomie pathologique des affections contagieuses de la conjonctive (en russe). 1er *Congrès des Méd. russes*, 28 déc. 85.

4. Gillet de Grandmont. D'après une expérience sur le lapin, l'auteur pense 1° que l'inoculation tuberculeuse, contrairement à l'opinion généralement admise, peut avoir lieu sans inoculation concomitante de septicémie, bien que la parcelle organique ait été prise dans des conditions de décomposition assez avancée; 2° que les antiseptiques qui stérilisent le bacille de la septicémie sont sans effet sur celui de la tuberculose ; 3° enfin, que l'ablation d'un organe sur lequel apparaît une manifestation tuberculeuse n'est point un sûr garant de la non-généralisation de la tuberculose.

6. Netleship. Les altérations de la choroïdite peuvent être indépendantes de celles de la rétine : elles commencent toujours par la profondeur de la choroïde et arrivent rarement à la surface extérieure de cette membrane; il se produit une prolifération cellulaire abondante formant une nappe dans la choroïde et constituant un épanchement entre cette membrane et la rétine : dans tous les cas les lésions sont beaucoup plus diffuses que dans la tuberculose. A la deuxième période on ne trouve que des altérations scléreuses. Dans la rétine les lésions sont plus marquées au niveau de la couche des fibres nerveuses, on y trouve en grande abondance des granulations pigmentaires. Les tuniques des vaisseaux sont très épaisses, chargées de pigment, leur lumière est souvent bouchée.

E. — Pathologie générale.

1. Angelucci. I sintomi oculari nei tumori cerebrali. *Bolleti d'ocul.*, VIII, n° 7, p. 173. — 2. Barck. Two cases of disease of the optic nerves due to cerebral affections. *Am. Journ. of ophthalm.*, III,

n° 2, p. 46. — 3. BERGER UND TYRENAM. Die krankheiten der Keilbein Höhle und des Siebbein. Labyrinthes and ihre Beziehungen zur Erkrankungen des Sehorgans. *Wiesbaden*, *Bergmann*, 1886. — 4. DUJARDIN. Affections oculaires graves après la rougeole. *Journ. des sciences méd. Lille*, n° 6, p. 18. — 5. MAGNUS. Fall von Alopecia totalis. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV, p. 97. — 6. RANNEY. The eye as a factor in the causation of some commen nervous symptoms with hints respecting the examination of that organ. *New-York med. Journ.*, XLIII, p. 229-285. — 7. SCHIOTZ. Ueber die zweckmässigste Weise der Aufzeichnung bei optometrischen Untersuchungen. *Arch. f. Augenh.*, XVI; 2. p. 190. — 8. WICHERKIEWICZ. Zur casuistik der Alopecia totalis. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV, p. 139. — 9. WOLFFBERG. Ein Fall von abnormen Einfachsehen durch Illusion. *Centralb. f. p. Augenheilk*, feb.

F. — THÉRAPEUTIQUE.

1. DEHENNE. Note sur l'emploi des injections sous-cutanées d'ergotine chez les diabétiques et les albuminuriques. *Union méd.*, p. 529. — 2. DUJARDIN. La poudre de Jequirity, *Revue clin. d'oculist.*, n° 3, p. 52. — 3. GUAITA. Di alcune inesplorate virtu terapeutische della cocaïna in ottalmojatria. *Bull. d'all. Soc. delle scienze mediche*, III, f. 10. — 4. LANDESBERG. Note on the use of Lanolin in the ophthalmic practice. *The med. and surg. Report*, 10 avril. — 5. LANDESBERG. Archiv of subcutaneous injection of cocaïn. *Journ. Am. med. Assoc.* 6 march. — 6. NIEDEN. The second series of one hundred cases of eye disease treated with the galvano-cautery. *Arch. of Ophthalm.*, XIV, n° 4. — 7. ROHRBECK. Gaslampe mit automatischen Verschlusse. *Chemiker Zeitung*. 10, n° 6. — 8. WURDINGER. Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Cocaïns auf die Hornhaut. *Munchener med. Vochensch.*, n° 8, p. 131. — 9. ZIEM. Ueber die Wege der Intoxication durch Cocaïn. *Allg. med. Central-Zeitung*, n° 11.

G. — RÉFRACTION. ACCOMMODATION.

1. BERRY. A reply to Mr. Pattons note on the metre angle. *Ophthalm. Review*, III, n° 38, p. 363. — 2. DEEREN. Etude des liens qui doivent exister entre l'acuité visuelle et la réfraction dans l'œil emmétrope et amétrope. *Lec. d'ophtalm.*, III, n° 2, p. 75. — 3. KNAPP. Ueber die meridian Bezeichnung bei Brillen und Sehfeldbestimmungen. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 2, p. 195. — 4. FORSTER. Ueber die Behandlung der Myopie. *Breslauer aerztl Zeithchrift*, n° 4. — 5. JACKSON. The prescribing of cylindrical lenses. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 3, p. 70. — 6. GREEN On spectacle lenses of assymetrical curvation. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 3, p. 53. — 7. PATTON. Notes on the metre angle : a correction. *Ophtalm. Review.*, III, n° 38, p. 360. —

8. Roosa. Limitations in the value of glasses for the improvment of vision and the relief of disease. *New-York med. Journ.*, XLIII, n° 2, p. 389. — 9. Stevens. A convenient and fortable case of trial glasses, *New-York med. Journ.*, XLIII, n° 14, p. 394.

H. — Sens chromatique.

1. Charpentier. Méthode polarimétrique pour le photoptométrie et le mélange des couleurs. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 1, p. 40. — 2. Deeren. Physiologie de la perception des couleurs. *Recueil d'ophtalm.*, n° 3, p. 129. — 3. Hilbert. Ueber Farbensehen. *Centralb. f. p. Augenh. Februar.* — 4. Reuss. Wolltäfelchen zur Untersuchung auf Farbenblindheit. *Wien. med. Presse*, 1886, n° 3. — 5. Ricchi e Velardi. Esame ottometrico e cromotometrico al personale delle ferrovie meridionali. *Bolletino*, VIII, n° 7, p. 186. — 6. Worms. Le daltonisme chez les employés de chemins de fer. *Acad. de médecine*, 23 fév. 1886, et *Gazette des hôp.*, n° 24, p. 188.

6. Worms. Sur un total de 11,497 individus examinés, on a trouvé 224 sujets ayant une certaine imperfection du sens chromatique et 61 confondant le vert et le rouge. Soit une proportion de 5,4 pour mille. Il demande que l'on fasse faire dans les écoles une certaine gymnastique des couleurs pour diminuer la proportion encore considérable du daltonisme.

§ 2. — ANNEXES DE L'OEIL.

A. — Paupières.

1. Armaignac. Tumeurs lipomateuses symétriques, probablement congénitales, aux deux paupières supérieures, extirpation, deux récidives, guérison. *Revue clin. d'ocul.*, n° 3, p. 49. — 2. Benson. The more modern operation for trichiasis. *Royal London ophth. hosp. Reports*, XI, 1, p. 18. — 3. Panas. D'un nouveau procédé opératoire applicable au ptosis congénital et au ptosis paralytique. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 1, p. 1.

B. — Conjonctive.

1. Alt. An epidemie of trachoma among the children of an orphan asylum. *Amer Journ. of ophtalm.*, III, n° 2, p. 28. — 2. Guaita. Epitelioma della congiuntiva bulbare. *Gazetta degli ospit.*, n°s 77, 78, 79. — 3. Kamocki. Ein Beiträg zur Kentniss der hyalinen Bindehautentzündung. *Centralb. f. p. Augenh.* Mars. — 4. Leszynky. Leucorrhœa as the cause of a recent epidemie of purulent ophthalmia in one of our city charitable institutions. *New-York med. Journ.* XLIII, n° 13, p. 352. — 5. Michel. Ueber den Mikroorganismus bei der Sogeuannten egyptischen Augenentzundung (Trachom). *Sit-*

zungs d. Würzburg ph. m. Gesel, III, 23 janv. — **6.** Osio. De la oftalmia purulenta del recien nacido. *Madrid*, 1886. — **7.** Rheim. Ueber primäre Tuberculosa der Conjunctiva. *München. med. Wochench*, n°s 13, 14. — **8.** Trousseau. La conjonctivite blennorrhagique spontanée sans inoculation. *Revue clin. d'oculist.*, n° 3, p. 61. — **9.** Ziem. Ueber das Zusammentreffen von Trachom der Bindehaut mit Catarrhen der Nassenschleimhaut. *Alleg. med. Central Zeitung.*, n° 23. — **10.** Ziem. Ueber die Abhängigkeit einiger Augenleiden von Rachenkrankheiten und über das Zusamnentreffen von Trachom der Bindehaut mit Catarrhen der Nasenschleimhaut. *Allgem med. Central zeitung*, S. 20, 23.

C. — Voies lacrymales.

1. Allen. On the connection between obstruction of the lacrymal duct and nasal catarrh. *Med. News*, XLIII, n° 6, p. 145. — **2.** Darier. De l'extirpation de la glande lacrymale dans les cas de larmoiement incoercible. *Gaz. med. de Paris*, n° 8, p. 88, fév. — **3.** Gruening. Reflex ocular symptoms in nasal affections. *Med. Records*, janv. 30. — **4.** Hendrix. The relation ship of diseases of the eye to those of the nasal passages. *Saint-Louis med. and surg. Journ.*, L., n° 1. — **5** Montanelli. Pòche parole sulla cura delle malattie delle vie lacrimale. *Bolletino*, VIII, n° 8, p. 205. — **6.** Ziem. Ueber die ursachen der Anschwellung der Nasenschleimhaut. *Allg. med. Central zeitung*, n°s 16 et 17.

2. Darier. L'extirpation de la glande sera indiquée dans tous les cas où le larmoiement a résisté aux divers traitements cliniques, et lorsque, par suite de cicatrices, le rétablissement des voies lacrymales est impossible. M. Abadie emploie un procédé très simple : incision de 4 centimètres au niveau de la queue du sourcil et courant le long du rebord orbitaire, ouverture de l'aponévrose orbito-oculaire, détachement avec les ciseaux de la glande qui fait hernie ; réunion et pansement antiseptique. La guérison est des plus simples ; le seul inconvénient à signaler, c'est un peu de ptosis si quelques fibres du releveur ont été intéressées dans la section.

D. — Muscles, vaisseaux et nerfs. Strabisme.

1. Berger. Richtigstellung. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXIV, p. 109. — **2.** Berry. Note on a case of strabismus divergens with homonimous diplopia. *Ophthalm. Review.*, V, n° 53, p. 67. — **3.** Berry. On bilateral abducens paralysis. *Ophtalm. Review.*, V, n° 52, p. 53. — **4.** Galezowski. Des paralysies des nerfs moteurs de l'œil et de leur traitement par le bromhydrate de pelletiérine. *Recueil d'ophtalm*, n° 3, p. 141. — **5.** Lagrange. L'opération de Badal. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 1, p. 43. — Werner. Note on a simple diagram

matic method of expressing the nature of the diplopia in paralysi of the superior and inferior recti and oblique muscles. *Ophtalm. Review.*, V, nº 53, p. 65.

E. — ORBITE.

1. GAYET. Sur les tumeurs symétriques des deux orbites et leurs caractères symptomatiques. *Arch. d'ophtalm.*, VI, nº 1, p. 15. — 2. MOTAIS. Un cas remarquable d'exophtalmos. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 47. — 3. WECKER. L'antisepsie comme moyen préventif des dangers de mort après les opérations orbitaires. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 55.

§ 3. — GLOBE DE L'OEIL

A. — GLAUCOME. OPHTALMIE SYMPATHIQUE. TRAUMATISMES.

1. BRAILEY. Intra ocular sarcoma exciting sympathetic disease. *Roy. London ophthalm. hosp. Reports*, XI, 1, p. 53. — 2. DRAKE-BROCKMANN. Severe recurrent hœmorrhagie after excision of the eye in scorbutic subject. *Ophthalmic, Review*, V, nº 52, p. 40. — 3. DUBOIS DE LAVIGERIE. Observation de blessure grave du fond de l'œil par arme à feu. *Recueil d'ophtalm.*, III, nº 2, p. 93. — 4. GUNN. On sympathetic inflammation of the eyeball. *Roy Lond. Ophthalm hosp. Reports*, XI, 1, p. 78. — 5. HOFFMANN. Ein Fall von geheilter sympathischer Entzündung ohne vorausgegangene Enucléation. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, XXIV, p. 121. — 6. MILLES. Two cases of intraocular sarcoma producing sympathetic ophthalmitis. *Roy. London Ophth. hosp. Reports*, XI, 1, p. 43. — 7 MILLES. Two cases of sympathetic inflamation of the eyeball. *Roy. London Ophthalm., hosp. Reports*, XI, p. 48. — 8. PIERD'HOUY. Secondo tentativo di innesto di occhio di coniglio sull'uomo. *Gaz., Med. Italiana Lombardia*, janv. — 9. TERRIER. Quelques recherches et quelques remarques sur la greffe oculaire. *Arch. d'ophthalm.*, VI, nº 1, p, 56. — 10. WEBSTER. Cases of glaucoma operated upon by Agnew. *Am. Journ. of Ophthalm.*, II, nº 12, p. 267.

B. — CORNÉE. SCLÉROTIQUE.

1. — BAUDRY. Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique. *Arch. d'ophthalm.*, VI, nº 1, p. 69. — 2. BERRY. On the non-operative treatment of the serpiginos hypopyon corneal ulcer. *Ophthalm. Rev.*, III, nº 38, p. 357. — 3. EVERSBUCH. Ueber die Anwendung des Thermocauteri bei destructiven Hornhaut Processen. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXIV, p. 85. — 4. INOUYE. De la sclérotomie modifiée dans les cas de staphylome naissant de la cornée avec prolapsus persistant de l'iris. *Revue gen. d'ophtalm.*, V, nº 3, p. 97. — 5. LOPEZ OCANA. Ingecciones de ergotina in la queratitis parenquimatosa

El Dictamen Madrid, fev. — **6.** MARTIN. Cornée artificielle. *Rec. d'ophtalm.*, III, n° 2, p. 95. — **7.** PFLUGER. Behandlung tiefer Hornhautgeschwure, besonders des Ulcus serpens und einiger Formen von Hypopyon keratitis, die mit denselben verwechselt werden Können, *Corresp. Blatt. f. Schweizer. Aerzte.*, XVI, n° 6. — **8.** ROLLAND. Kératite sympathique consécutive à la destruction d'un œil par traumatisme chez un individu vigoureux et sans diathèse. *Recueil d'ophtalm.*, n° 3, p. 137.

5. LOPEZ OCANA. Dans la période de vascularisation intense de la kératite parenchymateuse, on se trouve bien des injections d'ergotine, soit seules, soit alternant avec des injections de morphine, l'ergotine a pour effet de réduire la vascularisation, de diminuer la diapédèse des leucocytes, enfin et surtout de faciliter l'absorption de l'atropine empêchée par la stase vasculaire : on évite ainsi la complication du côté de l'iris et on hâte la guérison.

C. — IRIS.

1. CHISOLM. A piece of iris living in the vitreous chamber, a new foreign body. *The med. Record.*, 23 janv. — **2.** FOURNIER. Des ophtalmies de la syphilis héréditaire tardive. L'iritis. *Rec. d'ophtalm.*, III, n° 2, p. 65. — **3.** VAN DUYSE. Contribution à l'étude des membranes pupillaires persistantes. *Ann. d'oculistique*, XCV, p. 13.

D. — CRISTALLIN.

1. JEAFFRESON. On cataract. *Lancet*, 3262. — **2.** KAÇAOUREW. Cataracte hémorrhagique (en russe). *Westnik Ophthalm.*, janv.-fév. — **3.** TELNIKINN. De la capsulectomie. Nouveau capsulectome. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 43. — **4.** WARLOMONT. L'extraction de la cataracte, vingt-cinq années de son histoire. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 5.

E. — CHOROÏDE. CORPS VITRÉ.

1. MILLES. Detachement of the vitreous body. *Royal London ophthalm. hosp. Reports*, XI, 1, p. 26. — **2.** OWEN. White sarcoma of the choroïd. *British med. Journ.*, n° 1312, p. 350. — **3.** PERLIA. Das Ringskotom bei luetischer chorioïdea retinitis. *Centralb f. p. Augenh. febr.* — **4.** TANSLEY. A case of acute localized choroïditis, *Am. Journ. of ophth.*, III, n° 3, p. 65.

F. — RÉTINE.

1. ABADIE. Des hémorrhagies profuses du fond de l'œil chez les jeunes sujets. *Ann. d'ocul.*, XCV, p. 36. — **2.** ANCKE. Ein Fall von Nachtblindheit nach Blutverlust bei einer Sbwangeren. *Centralb. f. p. Augenheilk* Feb.

3. Haab. Erkrankung der Retina, die auf Arteritis syphilitica zurückzuführen ist. *Coresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, XVI, n° 6, p. 152. — 4. Hirschberg. Zur Entwickelungsgeschichte der Retinitis diffusa specifica. *Centralb. f. p. Augenh. Mät.* — 5. Mengin. Du décollement de la rétine symptomatique des tumeurs intra-oculaires. *Recueil d'ophtalm.*, III, n° 2, p. 83. — 6. Raehlmann. Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation Zu Allgemeine Storungen des Blutkreislaufes. *Virchow's Arch.*, vol. 102, II, p. 184-217. — 7. Snell. Nyctalopia (retinitis pigmentosa) occuring in several members of one family. *Ophthalm. Review*, V, n° 53, p. 72.

6. Raehlmann. Le pouls artériel de la rétine est toujours un phénomène pathologique. On l'observe dans l'insuffisance aortique et en général dans les affections valvulaires; il peut exister encore dans le mal de Bright, enfin dans les lésions de la carotide interne et de ses ramifications. C'est donc un symptôme important pour le diagnostic des maladies de la circulation générale. Diverses circonstances favorisent son apparition passagère, la stase veineuse, certains troubles vaso-moteurs, mais le fait important est qu'une excitation, que l'accélération de l'action du cœur, ou qu'une simple hypertrophie ne suffisent pas pour le provoquer.

G. — Nerf optique.

1. Scintillating scotoma (amaurosis partialis fugax) as experimented by the writer. *Am. Journ. of Ophthalm.*, III, n° 3, p. 60. — 2. Armaignac. Du traitement de l'atrophie simple commençante du nerf optique par la strychnine et les courants continus. *Revue clin. d'oculist.*, n° 2, p. 25. — 3. Minor. The present standing of tabacco amblyopia. *Americ Journ. ophthalm.*, III, n° 2, p. 26 — 4. Peltesohn. Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. *Centralb. f. p. Augenheilk. febr.* — 5. Perlia. Zur acuten rheumatischen Neuritis retro bulbaris. *Klin Monastsb. f. Augenh.*, XXIV, p. 132. — 6. Schiele. Ueber Miterregungen im Bereiche homonymer Gesichtsfeld, Bezirke. *Arch. f. Augenh.*, XVI, 2, p. 145.

Le gérant : Émile Lecrosnier.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, Sr,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.



ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

CLINIQUE DU DOCTEUR LANDOLT.

AFFECTIONS HYSTÉRIQUES DES MUSCLES OCULAIRES

Par le docteur G. BOREL, chef de clinique.

INTRODUCTION. — PARENTÉ INTIME DES AFFECTIONS HYSTÉRIQUES DES MUSCLES OCULAIRES AVEC LES TROUBLES RÉFLEXES DES YEUX.

Les travaux de Charcot et de ses élèves ont apporté des résultats tout à fait inattendus sur la question des troubles oculaires des hystériques ; il n'y a pas longtemps encore, on était plein de défiance pour tout ce qui concernait les plaintes de ce genre de malades; la vision douloureuse, la cécité qu'ils accusaient étaient mises dans le domaine de la simulation. Actuellement, on connaît des désordres caractéristiques et bien étudiés qui aident au diagnostic de cette névrose au lieu de la troubler. Les nerfs sensibles, l'accommodation, l'acuité visuelle et le sens chromatique peuvent être atteints lorsque l'hystérie s'attaque à l'œil et ces symptômes ont acquis une véritable valeur nosographique, surtout depuis les investigations que le Dr Landolt a faites à la Salpêtrière; cependant les phénomènes somatiques, comme étant les caractères pathologiques les plus précieux pour fixer les types cliniques, doivent être recherchés par dessus tout; or, dans les affections hystériques, surtout celles des yeux, ce ne sont pas les caractères matériels, difficiles à simuler, qui sont les plus fréquents et qui attirent le plus l'attention. Jusqu'ici, on ne connaissait bien que les troubles sensitifs et sensibles que l'hystérie fait subir à l'organe visuel, tandis que les troubles musculaires passaient inaperçus, soit qu'ils fussent peu apparents, soit qu'on les interprétât faussement.

Le diagnostic étiologique est, en effet, quelquefois difficile, d'abord parce que les phénomènes les plus ordinaires de l'hystérie peuvent rester momentanément cachés ou qu'une affection concomitante peut induire en erreur. Il peut même y avoir difficulté à démêler ce qui appartient à la cause prédisposante et ce qui revient à la cause occasionnelle, car chez les hystériques les paralysies, quelle que soit leur cause occasionnelle, ont la plus grande tendance à prendre le caractère de la paralysie hystérique. Une cause psychique ou matérielle, telle qu'un traumatisme, suffit pour faire apparaître une paralysie chez les sujets qui y sont ainsi prédisposés. Il peut se faire, en outre, que la névrose même ne présente aucun des caractères auxquels on la reconnaît ordinairement, et que la paralysie en soit le premier symptôme qui sera suivi et expliqué par d'autres phénomènes plus évidents mais arrivant tardivement. Ce sont ces malades que M. Charcot a appelés du nom si original de *hystériques de l'avenir*, lorsque que j'eus l'honneur de lui présenter un cas où la paralysie oculaire et des phénomènes peu explicables avaient précédé l'apparition des symptômes ordinaires et plus caractéristiques de l'hystérie. Combien d'erreurs au point de vue clinique et même en thérapeutique — voire même en chirurgie, — eussent pu être évitées, si on avait trouvé la cause d'affections musculaires oculaires dans la névrose hystérique.

L'étude de ces cas difficiles peut être faite sûrement, surtout depuis que M. Charcot est sur le point de faire de l'hystérie une entité morbide bien définie et de faire sortir cette névrose d'un certain mysticisme pathologique qui en avait fait un protée insaisissable, où il n'y avait rien de fixe, une affection dont les symptômes n'avaient d'autre loi que le caprice. La différenciation étiologique pour les contractures et les paralysies des muscles oculaires doit être soumise aux mêmes règles que pour les localisations plus communes de l'hystérie; cependant, le nombre des cas soigneusement décrits et bien analysés est des plus restreint; il est même difficile de se rendre compte de la nature des cas dans la plupart des observations que la littérature nous a conservées, éparses la plupart dans les revues et les périodiques. Il y a bon nombre

de paralysies oculaires attribuées à une cause réflexe ou à une autre origine encore qui, après analyse, nous semblent devoir rentrer dans notre domaine, et nous aurons plusieurs fois l'occasion de les discuter dans le cours de ce travail.

Les affections oculaires réflexes et les affections hystériques présentent un *parallélisme* des plus remarquables et des coïncidences frappantes dans leurs manifestations. Ainsi : 1° l'*étiologie* des unes et des autres est souvent rapportée à une émotion, à un traumatisme léger, à un trouble menstruel; 2° l'*invasion de l'affection* offre les mêmes coïncidences ; 3° pour la *symptomatologie* nous voyons que, dans les observations de paralysies et d'amblyopies par névralgies dentaires, on trouve notés des rétrécissements du champ visuel (1); l'auteur y indique une augmentation du rétrécissement pendant l'examen, ce qui indique que cette expérience fatigue l'appareil visuel avec une facilité anormale ; or, le rétrécissement progressif du champ visuel, à mesure que dure l'examen fonctionnel, semble pathognomonique de l'hystérie. La coïncidence de spasmes d'accommodation, de blépharospasmes avec les amblyopies réflexes est un élément de plus qui les rapproche de l'hystérie. 4° l'*issue de la maladie* enfin, les guérisons subites et spontanées ou dues à des moyens tout psychiques, nous paraissent une preuve de plus que l'hystérie a été méconnue dans une foule de cas.

Le nombre des paralysies et affections réflexes de tout ordre diminue (2), du reste, à mesure que la pathogénie fait des progrès, et, en ophthalmologie aussi, le nombre des causes

(1) Amblyopies et amauroses, par le professeur Nüel, *in* Traité complet d'ophthalmologie de Wecker et Landolt, III° vol. 1887, p. 699 et 707.

(2) Nous mettrons en parallèle avec nos observations, le cas cité par M. Delpech d'une malade qui fut prise subitement de symptômes gastro-intestinaux, vomissements, coliques, diarrhée fétide et qui le lendemain s'aperçut qu'elle ne pouvait plus remuer le bras et la jambe du côté droit ; on constatait une hémianesthésie droite ; la sensibilité revint rapidement, mais l'hémiplégie motrice qui respectait la face ne cessa qu'avec la guérison de l'entérite.

La paralysie ayant la durée des accidents abdominaux, sa coïncidence avec une hémianesthésie fugace justifient le rapprochement que l'auteur fait des paralysies hystériques avec ces troubles réflexes.

(*France médicale*, 8 décembre 1881.)

morbides plus ou moins occultes tend à diminuer. Les paralysies oculaires ou autres que nous trouvons indiquées dans les caries dentaires et dans le saturnisme, par exemple, semblent devoir être rapportées à une cause générale, tandis qu'on les avait attribuées à l'affection prédisposante.

Des auteurs n'ont pas établi de limite fixe entre les amblyopies réflexes et les amblyopies hystériques; ainsi M. Nüel (1) parle d'amblyopie hystérique réflexe lorsqu'une amblyopie hystérique lui semble liée à une affection du système utérin. D'autre part, on trouve des observations d'amblyopie soi-disant réflexe accompagnées de description de symptômes si nettement hystériques que nous ne voyons pas pourquoi on augmenterait la liste étiologique des amauroses sans raison péremptoire.

L'explication des névroses réflexes due à M. Brown-Séquard éclaire fort peu leurs symptômes, surtout dans le domaine de l'ophthalmologie ; d'après les théories de ce savant, la propagation d'une irritation périphérique sur l'organe central, sans formation de foyers dans celui-ci, amènerait des paralysies dans des parties éloignées du corps ; la contraction des vaisseaux sanguins jouerait un rôle dans ces processus. L'explication des phénomènes hystériques, même les plus accusés, réclame, nous semble-t-il, une cause moins matérielle encore, et les paralysies hystériques si sensibles à l'expérience du transfert n'ont sans doute pas de causes plus saisissables que les mouvements moléculaires.

Nous montrerons, par nombre de cas, combien est complexe la question des affections réflexes de l'œil ; en résumé, d'une part, dans les affections dites réflexes, l'hystérie a été souvent méconnue, et d'autre part, les actions réflexes sont des plus puissantes chez les hystériques. Richet (2) dit que l'excitabilité de la moelle par action réflexe est énormément accrue, et qu'une cause insignifiante amène des résultats considérables chez les hystériques. Chez ces malades, les contractures sont spasmodiques et comparables

(1) *Loc. cit.*, p 698.

(2) Physiologie des muscles et des nerfs.

à celles produites par l'interception de communication de la moelle épinière au cerveau. Dans l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la léthargie, ce sont les cellules des cornes antérieures qui sont probablement excitées, quand on fait alors contracter tel ou tel muscle par irritation locale; le cerveau n'agit plus comme modérateur des réflexes, aussi la réaction aux excitations est-elle bien plus grande. On observe bien nettement ce phénomène chez les hystériques, dans l'état d'hypnotisation qui rend la contracture musculaire imminente et très facile à provoquer.

Les muscles oculaires réagissent à toutes les excitations avec une grande facilité. Une hyperhémie du cerveau et des méninges suffit souvent à elle seule pour produire des paralysies ou des parésies généralement passagères des muscles de l'œil (1); on a signalé la constipation, l'alcoolisme, l'anémie comme pouvant avoir des effets semblables (2), mais ce ne sont là probablement que des causes secondaires masquant l'étiologie vraie. L'observation suivante de Lasègue (3) est un exemple typique des cas si nombreux où l'hystérie se démasque longtemps après que les yeux en ont offert les symptômes variés. Une jeune fille ayant reçu quelques grains de sable dans l'œil eut une conjonctivite insignifiante à laquelle succéda une contracture des paupières qui se prolongea pendant des mois, alors que toute trace de conjonctivite avait disparu. Toutes les médications furent inutiles; puis, une nuit, la contracture disparut subitement et définitivement. Plus tard arrivèrent les accidents hystériques typiques. La contracture des paupières peut être une manifestation de ce que Lasègue appelle l'hystérie périphérique. Des exemples tels que celui-là sont faits pour démontrer l'importance qu'on doit ajouter aux symptômes spasmodiques oculaires si souvent laissés dans l'ombre. Les paralysies des muscles de l'œil par caries dentaires nous offrent, dans le cas de M. Terrier (5),

(1) Art. Strabisme de Landolt. Dictionnaire encyclop. des sc. méd., — et A. Græfe. Motilitätsstörungen. Gesammt. Augenheilk.

(2) *Loc. citat.*

(3) Lasègue. Des hystéries périphériques, juin 1878. Archiv. gén. de méd.

(4) Terrier. Contractures des muscles de l'œil et de l'orbiculaire gauches, guéris par l'ablation de dents cariées (Rec. d'ophth., 1876, p. 88-89).

la preuve la plus nette du rôle prépondérant que l'hystérie y joue ; nous reproduirons, du reste, cette observation en parlant des spasmes.

Les stigmates hystériques sont souvent aussi peu apparents, et il faut les chercher soigneusement dans des régions où on les trouve rarement isolés. MM. Charcot et Féré (2) ont observé chez certains malades, que l'anesthésie hystérique des téguments peut être limitée à la peau du pourtour de l'orbite et à la conjonctive de l'œil amblyope.

La recherche étiologique des cas cités dans la littérature que nous avons consultée était, en outre, difficile parce que beaucoup d'auteurs ne mentionnent ni la présence ni l'absence de stigmates hystériques certains, et acceptent les explications les plus diverses comme suffisantes. Eggleston (2) a publié deux cas de paraplégies réflexes qu'il attribue l'un à un *tænia* et l'autre à un *phimosis ;* ces malades étaient affectés d'un strabisme alternant tantôt convergent et tantôt divergent qui disparut rapidement. L'auteur attribue la guérison du second cas à l'opération du phimosis. Fœrster (3) cite une parésie du muscle oculomoteur externe et de l'accommodation qu'il croit due à la *trichinose;* le strabisme réflexe coïncidant avec la présence des différents *parasites intestinaux*, nous semble aussi demander une étiologie plus concluante.

La *grossesse*, la *menstruation*, l'*irrégularité dans les règles*, la *masturbation* qui jouent un rôle si effectif dans l'éclosion et le cours de l'hystérie, ont aussi des faits nombreux à leur actif. M. Nüel (4) avait déjà été frappé de la parenté étroite qui unit l'amblyopie par masturbation et l'amblyopie hystérique. Mavel (5) a étudié une paralysie de la paupière supé-

(1) Cité par M. Parinaud. Ann. d'oculist., août 1886.

(2) Eggleston. Journal of the American medic. Assoc. 8 mai 1886.

(3) Fœrster. Beziehùng der Allgemeinleiden, p. 123-179. On ne peut attribuer ici la paralysie à une lésion directe du muscle, puisque les trichines n'attaquent jamais les muscles lisses.

(4) *Loc. citat.* de Wecker et Landolt. Traité complet d'ophthalmologie, 1887, t. III.

(5) Gazette des hôpitaux, 1853, n° 5. — Pour le blépharospasme en suite de masturbation voyez : Augenkrankheiten bei Masturbanten. Von Prof. Dr H. Cohn. in Breslau, 1882, — et Annales d'oculistique, t. XXX.V, p. 274.

rieure survenue à la suite de la masturbation chez une jeune fille de 13 ans. L'enfant se corrigea de sa mauvaise habitude et guérit en neuf jours.

M. Blanc (1) signale les paralysies oculaires consécutives à la *suppression des règles et aux hémorrhoïdes*, décrites par Fano et Jouanolou (2) et l'observation de Mavel (d'Ambert) d'une paralysie de l'oculomoteur sous la dépendance de la *masturbation*. Cooke (3) avait déjà attiré l'attention sur ce sujet; une jeune fille atteinte d'aménorrhée avait un ptosis double qui disparaissait chaque fois que les règles se présentaient.

Hasner (4) a décrit une paralysie périodique de la troisième paire gauche apparaissant régulièrement à chaque *menstruation* depuis deux ans; la paralysie est d'abord complète; le 2e jour le ptosis cède; le 3e jour, la rotation en dedans s'exécute et la mydriase disparaît au bout de huit à dix jours. Les maux de tête et les vomissements prémonitoires de la paralysie n'excluent pas l'existence d'une névrose latente, et la paralysie périodique migraineuse de l'oculomoteur commun n'est pas une espèce morbide assez nettement définie pour que ses symptômes ne puissent être susceptibles d'étiologies variables. Ne peut-on pas rapprocher ces observations de celles de Meyer (5) qui a étudié une amaurose nettement hystérique chez une femme célibataire de 40 ans devenant aveugle pendant plusieurs heures à l'entrée de chaque menstruation?

Bloding (6) cite l'histoire d'une personne chez laquelle, à chacune de ses *grossesses*, un œil d'abord, puis les deux, étaient affectés de *strabisme*. Ce phénomène arrivait avec une régularité telle qu'il pouvait servir chez elle de signe certain de conception. D'autres observations, toujours rangées d'a-

(1) Le nerf oculo-moteur commun et ses paralysies, par le Dr E. Blanc. Thèse de Paris, 1886.

(2) A. Jouanolou. Du Ptosis et de ses diverses formes. Thèse de Paris, 1873.

(3) Ann. d'oculistique, t. XXXVIII, p. 102, et London Med. Society, 1850.

(4) V. Hasner. Periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung, *in* Prager medic. Wochenschrift, no 10, mars 1883.

(5) Louis Meyer. Uber hysterische Amaurose. Berl. Klin. Wochenschrift, 1874, p. 659.

(6) Zeitschrift d. wien, Ærtzte. Febr, 1883.

près leurs auteurs dans les affections réflexes, confirmeront encore plus notre opinion relativement à la parenté intime que nous avons cherché à établir entre les affections hystériques des muscles oculaires et les troubles dits d'origine réflexe.

Les *traumatismes* ont aussi apporté leur contingent à ces derniers. Ainsi, Leber (1) a publié, sous le titre d' « Amblyopie réflexe d'origine traumatique par irritation du nerf sus-orbitaire », le cas d'un jeune garçon de 11 ans qui, à la suite d'un coup reçu à l'œil gauche, sans aucune lésion cependant, présenta les phénomènes suivants : la vision diminua tellement qu'il ne comptait plus les doigts qu'à 4 pieds; une photophobie et un blépharospasme se déclarèrent en même temps qu'une contracture spastique des muscles de la face que Leber croyait due à la grande sensibilité du nerf sus-orbitaire dont le malade se plaignait; on constata, en outre, un rétrécissement du champ visuel, une *diplopie croisée* et de l'*achromatopsie*. L'examen ophthalmoscopique ne révéla rien d'anormal; l'auteur de l'observation fut très étonné de voir le rétrécissement concentrique du champ visuel s'étendre aux deux yeux, de même que l'amblyopie avait aussi gagné l'œil épargné par le traumatisme; cet œil n'avait plus qu'un dixième de son acuité visuelle normale quinze jours après l'accident; la motilité des globes oculaires était excellente dans toutes les directions; il fallait donc attribuer la diplopie croisée au *spasme des muscles oculaires*. Immédiatement après une injection de morphine (2), il se manifesta une amélioration étonnante; à la troisième piqûre, il ne restait plus que le blépharospasme; le spasme d'accommodation disparut en dernier lieu. M. Leber dit bien que cette amblyopie traumatique ressemble beaucoup à l'amblyopie hystérique, et cependant il l'attribue à cette lésion si minime qui n'a évidemment pour nous qu'une importance anamnestique; le coup reçu a simplement réveillé la diathèse. On peut rapprocher ici le cas de

(1) Leber. Reflexe Amblyopie traùmatischen Usprùngs dùrch Reitzzùstand des Nervus supraorbitalis. Archiv., f. Ophthalm. 1880, t. II, p. 249.

(2) L'action résolutive de la morphine, de la cocaïne et des anesthésiques en général sur les spasmes hystériques est connue et nous y reviendrons.

Mooren (1) concernant un jeune garçon qui, à la suite d'une blessure superficielle à la tête, fut atteint d'une amblyopie accompagnée de rétrécissement du champ visuel, puis d'une épilepsie (*sic*) qui dura trois mois, et pour laquelle tous les remèdes restèrent inutiles jusqu'à ce qu'enfin un remède secret amena la guérison ! Nous serions bien étonnés si l'épilepsie en question n'était pas hystérique.

La ressemblance parfaite du groupe symptomatique décrit par Leber avec les cas plus typiques où les stigmates hystériques se trouvent au grand complet, ressortira avec la plus grande évidence lorsque nous aurons passé ces derniers en revue.

Il est évident que nous ne voulons pas parler des paralysies oculaires développées dans le cours d'un zona, englobées généralement — et à tort, selon nous — dans le groupe des affections réflexes, et qui sont évidemment de nature phlegmasique.

Erb (2) critique, sévèrement d'ailleurs, la théorie réflexe des paralysies oculaires : « Quant à moi, dit-il, je ne sache pas qu'en physiologie on ait connaissance de relations réflexes et continues, entre la peau du visage et les muscles des yeux. Je me suis aussi vainement efforcé de les constater par une forte excitation faradique de la peau du visage autour des yeux, et malgré mes nombreuses expériences pour amener par l'excitation de la peau une dilatation des pupilles, je n'ai jamais pu découvrir quoi que ce soit en fait de mouvement des muscles externes des yeux. »

INFLUENCE DE L'HYPNOTISME DANS SES DIFFÉRENTES PHASES, ET DES ATTAQUES DE L'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE SUR LES MOUVEMENTS DES MUSCLES OCULAIRES.

D'après M. A. Robin (3), les hystériques peuvent avoir un regard particulier ; ces malades, même en dehors des attaques,

(1) Mooren. Ophth. Beobacht. Berlin 1867, cité par Leber. Arch. f. O. *Ibidem.*
(2) Erb. Traité d'électrothérapie, trad. fr., p. 401.
(3) A. Robin. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, 1880.

se font remarquer par une mobilité du regard jointe à des mouvements de clignotement si rapides, qu'ils sont quelquefois fatigants pour l'observateur. Sous l'influence de l'hypnotisme et dans les attaques hystériques, les troubles s'accentuent.

L'œil peut être une région hystérogène qui, rendue agissante, détermine les phénomènes généraux les plus frappants. Ainsi, Rybalkin (1) a publié l'histoire d'une jeune fille de 19 ans, chez laquelle une simple pression sur un œil mettait en état de léthargie l'autre moitié du corps seulement. Elle présentait un rétrécissement considérable du champ visuel.

D'autre part, les muscles oculaires, dans les trois phases de l'hypnotisme, se comportent très diversement; si par l'action ou le repos du releveur de la paupière, l'œil est ouvert ou fermé, les symptômes diffèrent absolument, comme nous allons le voir; on peut le constater de la manière la plus facile chez les individus hypnotisés. MM. Féré et Binet (2) ont vu cependant que, chez des individus cataleptiques d'un seul côté, l'autre restant léthargique, on peut opérer le transfert à l'aide d'un aimant; alors, l'œil du côté léthargique reste ouvert, et celui du côté cataleptique reste fermé. Dans l'état cataleptique, Strübing (3) a noté une position forcée (Rollung) des yeux dirigés en haut, avec une forte convergence accompagnée de blépharospasme; Scholler (4) a vu chez une jeune fille de 10 ans les yeux fixés immobiles en haut, et les pupilles mobiles pendant la même phase.

Il y a longtemps déjà que la position des yeux et les singularités de leurs mouvements dans la catalepsie et dans la léthargie hystériques, avaient frappé les observateurs.

Tissot (5) avait déjà remarqué dans la catalepsie que les yeux étaient fixés en haut et brillants, les paupières ouvertes

(1) Rybalkin. Ein Fall von Hysterie mit spontaner Hypnose. Neurolog. Centralblat nº 4, 1884. Sitzùng der St. Petersburgz psychiatr., Gesellschaft.

(2) Féré et Binet. Notes pour servir à l'histoire du transfert chez les hystériques. Progrès médical nº 28, 1884.

(3) Strübing. Uber Catalepsie, Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. XXVII, p. III, 1880.

(4) *Ibidem.*

(5) Œuvres de Tissot, par Hallé.

et sans mouvements. — Bourdin (1) parle de clignotements perpétuels des paupières. Favrot (2) a vu dans la catalepsie que les yeux pouvaient rester dirigés de n'importe quel côté où on s'avisait de les tourner.

Rosenthal (3) insiste sur les phénomènes oculaires des états hypnotiques ; dans les uns, les globes oculaires roulent sous les paupières; dans l'état cataleptique avec flexibilité cireuse, les yeux sont fermés par un spasme des deux muscles orbiculaires. Berger (4), en étudiant ces états nerveux, dit que, dans l'hypnotisme le plus profond, alors que la mydriase répond aux irritations sensibles, on peut fixer les yeux des sujets dans certaines positions voulues (par exemple dans le regard à droite et en pleine conscience), lorsqu'on pose la main chaude sur le sommet de la tête; alors, même avec le plus grand effort de volonté, le sujet ne peut faire qu'une minime excursion du côté opposé ; aussitôt qu'on souffle doucement sur l'œil du côté droit (dévié), il fuit tout à coup du côté opposé, comme si les globes oculaires étaient repoussés. En soufflant sur l'autre œil, on ne peut rompre cette position forcée primitive des deux yeux. Dans des cas analogues, l'auteur a pu fixer les yeux contre la volonté de l'hypnotisé, dans le regard en haut et en bas.

Mais ces publications souvent confuses n'avancèrent guère l'étude de l'hypnotisme, et il faut arriver aux travaux de MM. Charcot et de Richer pour en comprendre les phénomènes.

M. A. Robin (5) résume ainsi, d'après les observations de MM. Charcot et Richer à la Salpêtrière, les modifications oculaires qui surviennent chez les cataleptiques et chez les léthargiques :

« Dans la *catalepsie hystérique provoquée*, les yeux sont ouverts, le regard d'une fixité absolue, la pupille ordinaire-

(1) Bourdin, 1841. Traité de la catalepsie.

(2) Favrot. De la catalepsie, de l'extase et de l'hystérie, thèse de 1844.

(3) Rosenthal. Traité clinique des maladies du système nerveux. — Traduction Lukanski. Paris, 1878.

(4) Berger. Hypn. Zustände u. ihrer Genese. — Bresl. Ærtzl. Zeitsch. N° 10-12, 1880.

(5) A. Robin. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, 1880.

ment moyennement dilatée. Le clignotement normal des yeux n'existe plus ; souvent, on peut toucher la conjonctive oculaire sans provoquer de mouvements, mais l'attouchement de la cornée provoque l'occlusion des paupières. De même, en approchant le doigt dans la direction du rayon visuel et en touchant les cils, on produit aussitôt le clignotement. La vision n'est pas complètement perdue ; le regard suit le doigt qu'on lui présente, en même temps que la pupille se rétrécit un peu. Certains hystériques sont rendus cataleptiques, entr'autres procédés (fixité et convergence des axes visuels en haut ; vibrations d'un diapason ; bruit intense et inattendu ;) par la vue d'une lumière intense et soudaine ; cet état cataleptique peut être transformé en léthargie (1) par la simple occlusion des yeux, et l'occlusion d'un œil ne produit la léthargie que du côté correspondant. De cette façon, la catalepsie et la léthargie se succèdent au gré de l'expérimentateur suivant qu'il maintient ouvert ou fermé les yeux de la malade. (Charcot et Richer, Progrès médical, 1878, n° 51.) On comprend que, dans la léthargie, l'état pupillaire ne puisse être constaté, puisque l'occlusion des yeux est la condition nécessaire de celle-ci (2).

(1) Les trois états de l'hypnotisme sont le somnambulisme, la catalepsie et la léthargie. Le *somnambulisme*, phase de suggestion par excellence, est reconnaissable à la contraction musculaire passagère que provoquent les irritations les plus superficielles et les plus légères sur la peau, par exemple, un léger souffle ; dans cet état, les mouvements des yeux sont libres. — La *catalepsie* caractérisée par la passivité du muscle, l'absence de contractures, la flexibilité cireuse qui permet aux membres et au corps entier de garder les attitudes communiquées. Les yeux sont alors ouverts et il n'y a ni convulsion des yeux ni clignotement. — Dans la *léthargie*, au contraire, le muscle est dans un état fort différent. La plus simple des excitations, l'attouchement soit avec le doigt, soit avec un corps quelconque amène non seulement sa contraction. mais sa contracture, que l'excitation ait été portée directement sur le muscle ou sur les nerfs moteurs. C'est le phénomène appelé par M. Charcot : l'*hyperexcitabilité neuromusculaire* de la léthargie ; on peut ainsi faire contracter isolément les muscles de l'oreille, tel ou tel muscle du visage. Dans cet état, les yeux sont fermés et on a souvent des convulsions des globes oculaires dans toutes les directions, tantôt en bas et en dedans, en bas, tantôt en bas et en dehors, un frémissement constant des paupières. (Voir Charcot. Essai d'une distinction nosographique des divers états nerveux compris sous le nom d'hypnotisme. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1882.)

(2) Sauf l'exception de Féré et Binet déjà citée, Progrès Médical, 1884. — N° 23. Sur le transfert incomplet de l'hémiléthargie et de l'hémicatalepsie.

Aussitôt qu'on soulève une paupière pour constater l'état des yeux, la léthargie disparaît pour faire place à la catalepsie ; il est pour la léthargie un autre symptôme important à cause de sa constance, c'est un frémissement continuel de la paupière supérieure abaissée, qui demande assez d'attention pour être constaté, mais qui ne fait jamais défaut (Charcot et Richer). — Dans les léthargies compliquées de phénomènes cataleptiformes, Richer cite des attaques avec sensation de mouvements très rapides des globes oculaires. —Nous traiterons plus spécialement de l'influence de l'hypnotisme et des attaques hystéro-épileptiques sur les muscles intrinsèques de l'œil, lorsque nous arriverons aux troubles qu'ils subissent chez les hystériques en général.

Les *attaques hystériques et hystéro-épileptiques* amènent une participation des muscles des yeux, mais celle-ci passe souvent inaperçue des observateurs, qui la mentionnent rarement dans leurs descriptions, parce que les grands mouvements attirent d'avantage l'attention. Cependant, Landouzy (1) décrit, en parlant des prodromes de l'attaque hystérique, des mouvements involontaires des globes oculaires ; il cite une observation de Mazade où l'accès était précédé de mouvements de l'œil et des paupières. Briquet (2), parlant des convulsions hystériques, affirme qu'elles peuvent intéresser tous les muscles ; « quelquefois, dit-il, c'est un clignement continuel des yeux » (p. 431).—M. Charcot (3) a vu deux hystériques de son service présenter ce clignotement comme phénomène précurseur de l'attaque.

M. Robin (page 164), mentionne la diplopie qui se produit au moment des crises précédant les attaques ou qui, comme l'a vu M. Charcot, survient après l'attaque chez les hystéro-épileptiques, et dure un à deux jours ; cette diplopie, dit Robin, peut être mise sur le compte des *spasmes isolés ou combinés de l'œil*, d'autant plus qu'à ce moment, les malades éprouvent une sensation de tiraillement que l'on ne peut attri-

(1) Landouzy. Traité complet de l'hystérie, 1846.
(2) Briquet. Traité clinique de l'hystérie, 1859.
(3) Cité par M. A. Robin, page 115. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1880.

buer qu'à un *spasme tonique*. D'après une observation de M. Bourdon, le malade voyait alors les différentes parties de la personne qui était devant elle paraître ou disparaître alternativement, tandis qu'il lui semblait en même temps que son œil s'élançait hors de l'orbite.

Ce spasme, d'abord médiocre, s'accentue peu à peu, au fur et à mesure que l'attaque s'approche; il s'accompagne de troubles divers de l'accommodation, puis se termine par des battements palpébraux ou orbiculaires, qui précèdent immédiatement l'explosion des accidents convulsifs. C'est la *nictitatio* des anciens ophthalmologistes.

A la période des convulsions toniques ou cloniques de l'hystéro-épilepsie, apparaît la contracture des muscles oculaires ; elle coïncide avec des contractures symétriques des muscles du cou, ce qui donne assez bien l'apparence des *mouvements conjugués de la tête et des yeux ;* l'œil se porte dans toutes les directions par une secousse rapide de durée courte que remplace immédiatement une déviation dans le sens opposé, sans qu'aucune règle préside à l'irrégularité des mouvements ; en même temps les pupilles sont agitées par des dilatations et des contractions spasmodiques.

Dans les hallucinations de l'hystéro-épilepsie, la mimique entraîne naturellement le concours des muscles oculaires ; les yeux, d'abord éteints, prennent ainsi l'expression de la volupté et sont agités parfois d'un spasme cynique (Robin), après quoi ils expriment la terreur ou l'effroi dans ce qu'ils ont de plus terrible.

M. Landolt (1) a vu dans les cas d'hystéro-épilepsie, des symptômes assez variables. Dans l'un d'eux, pendant les attaques, les paupières étaient fermées, les yeux dirigés en haut et à gauche (avec une anesthésie sensorielle et sensible droite), les globes oculaires étaient animés de petits mouvements; dans un autre cas, les paupières restaient ouvertes, les yeux dirigés en haut et du côté gauche (avec une anesthésie complète du côté gauche et moindre du côté droit).

(1) Landolt. De l'amblyopie hystérique. —(Archives de physiologie de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, 1875.)

M. Baron (1) a aussi remarqué des spasmes des muscles de l'orbite lors des attaques ; lorsque celle-ci arrive, ou quelques jours après, on a une diplopie intermittente qui est due aux spasmes musculaires et qui est accompagnée de sensation de protusion oculaire. Les battements et contractures spasmodiques des paupières surtout précèdent l'explosion, tandis que la contracture clonique et tonique des muscles de l'orbite se rencontre lors de la période de convulsions, dans une attaque d'hystéro-épilepsie. Cette contracture des muscles des deux yeux avec mouvements conjugués des yeux et de la tête, prend la forme de la déviation conjuguée. Ainsi, M. Baron a vu dans un accès, les cornées se porter en haut puis en bas, à droite, puis à gauche et rester dans chacune de ces positions 10 secondes.

M. Richer (2) résume ainsi les phénomènes oculaires des attaques épileptoïdes : les paupières battent, les yeux sont à demi-fermés, les globes oculaires eux-mêmes sont animés de petites oscillations, les yeux sont convulsés en haut et à gauche ou à droite.

L'étude des symptômes des affections musculaires dans l'hystérie et leur explication mécanique nécessitent une exactitude d'examen que la plupart des auteurs ont négligée ; le diagnostic différentiel est difficile à faire après coup pour les cas que la littérature médicale a enregistrés dans le domaine qui nous occupe ; les descriptions que les auteurs ont publiées, oublient, d'une part, de mentionner les stigmates hystériques vraiment convaincants, et d'autre part, l'examen méthodique des mouvements des yeux est incomplet. Dans les diplopies, il faut toujours rechercher si la cause en est due à un spasme musculaire ou à une paralysie. L'examen de la diplopie par la méthode strabométrique du Dr Landolt, donnera les rensei-

(1) Baron. Étude clinique des troubles de la vue chez les hystériques. Thèse de Paris, 1878.

(2) Paul Richer. Études sur l'hystéro-épilepsie, 1881, p. 299.

gnements les plus exacts (1) ; le champ de fixation (2) indiquera par son tracé graphique la figure de tous les mouvements possibles que les yeux peuvent exécuter.

Il ne faut pas oublier qu'il y a deux sortes de diplopie dans l'hystérie : la diplopie monoculaire, sur laquelle nous reviendrons en parlant des troubles de l'accommodation, et la diplopie en suite de strabisme spastique ou paralytique qui nous occupe en premier lieu ; le diagnostic différentiel de ces deux diplopies ne réclame évidemment qu'un examen tout à fait élémentaire, et cependant il a été souvent négligé ; on rencontre maintes fois des observations où la mention de diplopie hystérique n'explique absolument pas de quoi il s'agit.

SPASMES DES MUSCLES EXTRINSÈQUES DE L'ŒIL DANS L'HYSTÉRIE.

Les spasmes et paralysies oculaires de nature hystérique peuvent se rencontrer dans les formes les plus diverses, et ont été signalées en passant par un certain nombre d'obser-

(1) La mesure de l'angle du strabisme déterminé subjectivement par le moyen de la diplopie, est calculé d'après la distance des doubles images projetée sur la paroi en face de laquelle on place son malade; un ruban appliqué sur la paroi, indique en degrés les tangentes des angles vus de la place où se trouve l'œil malade. Le strabique se trouve ainsi dans une sphère divisée, dont le centre correspond à l'œil dévié. En promenant une bougie le long du ruban, nous pouvons toujours indiquer en degrés, la direction sur laquelle elle apparaît à l'œil. (Landolt. Sur la strabométrie. Annales d'oculistique, juillet-août, 1875), et (de Wecker et Landolt. Traité complet d'ophthalmologie.) Tome Ier, p. 914.

(2) Le champ de fixation est obtenu en plaçant l'œil au centre du périmètre, la tête étant immobilisée par la plaque à dents. L'autre œil est couvert pendant qu'on fait suivre à l'œil examiné un objet à fixer qu'on promène du sommet vers les extrémités de l'arc périmétrique. M. Landolt a choisi pour objet à fixer, la plus petite lettre que l'œil puisse distinguer à la distance du rayon périmétrique. On est alors certain que tant que l'objet est reconnu, c'est la fosse centrale qui reçoit son image et non une partie avoisinante de la rétine, c'est-à-dire qu'on détermine bien les excursions de la ligne de regard. Si l'acuité visuelle est très mauvaise, on choisira la mensuration objective : on promènera alors une bougie le long de la surface interne de l'arc périmétrique en la faisant suivre par l'œil examiné. Le point extrême où le reflet ne peut plus atteindre le centre de la cornée donne la limite de l'excursion de l'œil dans ce sens. — (De Wecker et Landolt. Traité complet d'Ophth. Tome Ier, page 921, et Landolt. — Etude sur les mouvements des yeux, à l'état normal et à l'état pathologique. Archives d'ophtalmologie, novembre-décembre 1881.)

vateurs ; il semble qu'elles existent de préférence chez les individus où la névrose est bénigne ; tandis que les spasmes provoqués dans l'hypnotisme et ceux que nous avons mentionnés dans les attaques hystéro-épileptiques sont le plus souvent passagers, les troubles permanents des muscles oculaires se rencontrent souvent isolés ou accompagnés de phénomènes nerveux peu accentués ; il y aurait souvent dans ces symptômes une sorte d'affection prémonitoire de l'hystérie ; le cas de Lasègue que nous avons cité le prouve, ainsi que tant d'autres dont l'étiologie a été méconnue et attribuée tantôt à la carie dentaire, tantôt à la masturbation, etc.

Parmi les spasmes, ceux des paupières sont de beaucoup les plus fréquents, tandis que le nombre des observations où les muscles droits et obliques ont pris part à l'affection est assez restreint ; la contracture de ces derniers est généralement monoculaire, change quelquefois de côté, c'est-à-dire que l'œil droit guérit pendant que l'œil gauche devient strabique ; les spasmes des muscles droits internes sont plus fréquents que ceux des droits externes. La forme tonique ou tétanique du spasme permanent est la plus commune, tandis que la forme clonique est passagère ; c'est presque seulement dans les attaques qu'on voit des mouvements cloniques des globes oculaires et des paupières. Le spasme des paupières coïncide quelquefois, soit constamment, soit par intermittences, avec la contracture des muscles orbitaires ; on le rencontre fréquemment avec le spasme d'accommodation et avec l'amblyopie hystérique.

Le nystagmus est problématique dans les névroses d'après G. Sée, Bouchut et Lasègue (1) ; il n'est cependant pas impossible qu'on ne vienne à découvrir chez ces malades des mouvements involontaires des yeux, puisqu'on connaît le *tremblement général hystérique* étudié tout récemment par M. Charcot (2) ; c'est un tremblement menu de tout le corps, comptant cinq à sept oscillations par seconde ; il ressemble à celui de la sclérose en plaques, puisqu'il s'exagère avec les mouvements volontaires.

(1) D'après Robin, p. 111, *opus citat.*

(2) Leçons orales de M. Charcot à la Salpêtrière, décembre 1886.

La contracture permanente affecte dans des cas rares la forme de la déviation conjuguée que nous avons déjà rencontrée dans l'hypnotisme provoqué, et dans les attaques hystéro-épileptiques.

1° *Blépharospasmes.*

Ce que nous avons dit au sujet de la difficulté de distinguer chez les auteurs les cas qui appartiennent aux spasmes et ceux qui reviennent aux paralysies, se rapporte surtout aux troubles des mouvements des paupières ; le ptosis paralytique et le ptosis spastique n'ont pas été séparés dans leurs descriptions, et il semble même qu'il peut y avoir des formes mixtes et des cas où la paralysie succède à la contracture; M. A. Robin (1) fait remarquer que, dans l'hystérie, les paralysies ont été signalées comme pouvant succéder aux spasmes et aux contractures. M. Parinaud (2) a observé un *ptosis pseudo-paralytique* qui simulait une paralysie du relevenr de la paupière, et pouvait donner lieu à des erreurs d'interprétation. Ce ptosis, dit cet auteur, peut se transformer en blépharospasme et inversement.

On observe beaucoup plus rarement la contracture ou la paralysie des muscles de l'œil que celle de l'accommodation ; le blépharospasme est assez souvent lié à l'amblyopie hystérique (3) ; il la précède quelquefois chez les enfants (Parinaud).

Hocken (4), qui le premier a signalé l'amaurose hystérique, la croyait liée à un spasme des paupières, erreur réfutée par Landouzy (5) ; d'après Hocken, l'amaurose hystérique présenterait les symptômes suivants : abolition simultanée de la vue

(1) Des troubles oculaires des maladies de l'encéphale, p. 90, 1880.

(2) Parinaud. Anesthésie de la rétine. Contribution à l'étude de la sensibilité visuelle. Annales d'oculistique, août 1886.

(3) L'amaurose, après le blépharospasme des conjonctivites phlycténulaires, ne présente guère de symptômes nerveux cependant. Voir Amaurosis nach Blepharospasmus, par Schirmer. (Zehender's Klin. Monatsblätter f. Augenh., 1879, p. 150.)

(4) Hocken. Diagnosis of hysterical Amaurosis. London, 1842., et Schmidt's Gahrbücher, août 1844.

(5) Landouzy. Traité complet de l'hystérie, 1846.

des deux côtés, *contracture spasmodique des muscles orbiculaires,* surtout sous l'influence d'une lumière vive, et lorsqu'on veut écarter les paupières.

M. A. Robin (1) est d'avis qu'on peut rencontrer dans l'hystérie le blépharospasme sous la forme de convulsions *toniques* ou *cloniques* du muscle orbiculaire ; dans la première espèce, nous avons des accès intermittents durant de quelques minutes à quelques heures et quelquefois davantage ; M. Vulpian (2) l'a notée dans un cas d'hystérie avec photophobie intense. Dans la seconde variété, on a des spasmes cloniques de l'orbiculaire ; elle est caractérisée par une série de contractions brusques et répétées suivies du relâchement du muscle. M. Bernutz (3) dit que, dans l'hystérie, les convulsions peuvent intéresser les muscles des yeux et donner lieu à un *clignotement continuel* des paupières, qui ne s'interrompt que pendant le sommeil.

M. Da Fonseca (4) a publié, sous le titre de « Blépharospasme convulsif et forte amblyopie hystérique des deux yeux », un exemple concluant de la localisation que la névrose peut affecter ; il a constaté chez son malade une hémiplégie avec anesthésie, un tic douloureux du facial ; des crises nerveuses suivies de perte de connaissance semblaient sous la dépendance de troubles menstruels ; une amblyopie avec des scotomes et un blépharospasme intense formaient l'ensemble des symptômes oculaires ; ceux-ci ne purent être influencés par la métallothérapie (cuivre, zinc, étain), tandis que la compression et le tiraillement des nerfs sus-orbitaires amenèrent une rapide guérison. Le même auteur (5), s'occupant plus spécialement de ces questions, affirma l'existence des spasmes cloniques et toniques de l'orbiculaire et des muscles moteurs de l'œil, surtout du droit supérieur (?), pouvant

(1) *Loc. cit.* p. 172 et suiv.

(2) Voy. Thèse de Baron, 1878. Observ. I, p. 15.

(3) Bernutz. Article Hystérie. Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. Paris, 1874. T. XVIII.

(4) Da Fonseca. Archiv. opht. da Lisboa, mai-juin 1882

(5) Da Fonseca. Nevropathia ocular hysterica. Archiv. ophth. da Lisboa, ', 1884.

causer le strabisme et la diplopie hystériques; il cite à ce propos deux cas de sa clinique; le premier concerne une femme de 30 ans, atteinte d'amaurose, de mutisme et d'hémiplégie avec hémianesthésie hystériques, et chez laquelle un blépharospasme durant des heures entières était accompagné de spasme de l'accommodation; sa seconde malade était une femme de 38 ans, souffrant d'attaques hystériques; un blépharospasme tonique des deux yeux, dont le droit était amaurotique, coïncidait quelquefois avec un renversement des globes oculaires. Le traitement par la métallothérapie fit disparaître tous ces phénomènes.

Il existe un certain nombre d'exemples où la guérison de la contracture locale qui nous occupe est attribuée tantôt à un traitement chirurgical, tantôt à l'influence de l'électricité, et tantôt à des manœuvres diverses; parmi les premiers, citons celui de M. Panas (1) qui, par l'extension du nerf sus-orbitaire, a guéri un blépharospasme hystérique; nous ne pouvons ne pas rapprocher de ces cas les nombreux faits où la contracture des paupières, de nature indéterminée, a été si souvent, contre toute attente, éloignée par le même procédé opératoire; M. le professeur Pflüger (2), de Berne, a guéri un cas de blépharospasme monolatéral par l'excision d'une cicatrice et, dans deux cas des plus rebelles de la même affection, il a obtenu le même résultat par l'extension du nerf sus-orbitaire.

Le même auteur a vu céder, en peu de temps, un cas de blépharospasme monolatéral gauche, de nature hystérique, par le courant constant.

M. A. Graefe (3) a vu un blépharospasme unilatéral guéri par la neurotomie des nerfs sus et sous-orbitaires; une contracture du muscle droit interne, un spasme d'accommodation joints à une névralgie ciliaire avec exacerbations pério-

(1) Panas. Blépharospasme hystérique traité par élongation du nerf sus-orbitaire. — Semaine médicale, II, p. 33, 1882.

(2) Pflüger. Blepharospasmus. Bericht über die Universitäts Klinik in Bern. für 1881.

(3) A. Græfe. Klin. Mittheilungen über Blepharospasmus. Arch. f. Ophth. XVI, I, p. 90, 1871.

diques et larmoiement accompagnaient le spasme palpébral qui, par contre, était arrêté par la pression du point d'entrée des nerfs sus et sous-orbitaires dans l'arcade; le même résultat était obtenu *par la pression* exercée à certaines places *du visage, de la tête, du cou et des épaules!* M. A. Graefe croyait pouvoir expliquer ces phénomènes par une hyperesthésie musculaire due à une irritation réflexe du trijumeau et du muscle ciliaire; cependant, il ne sait à quoi attribuer des récidives fréquentes dont la cause échappe absolument.

Nous nous demandons si on peut expliquer un tel ensemble de symptômes autrement que par une diathèse hystérique qu'il restait à mettre en lumière. Le malade de Zehender rentre probablement dans la même catégorie.

Il s'agit (1) d'une jeune fille qui fut atteinte, tout à coup, d'un blépharospasme intense qu'on pouvait augmenter par la pression de certains points tels que la vertèbre cervicale supérieure, l'occiput et les apophyses épineuses des vertèbres dorsales supérieures, et surtout par la pression sur la région parasternale gauche; on ne pouvait, par contre, faire cesser la contracture par la pression sur aucun endroit. La pression, sur le point de réunion des sutures coronaire et occipitale, déterminait des contractures réflexes très vives. Le badigeonnage de la région des vertèbres cervicales supérieures à la teinture d'iode amena, au bout de six mois de maladie, un arrêt dans le cours de l'affection; puis subitement, les troubles changèrent complètement. Les contractures spasmodiques cessèrent, et on put alors constater un état tout à fait semblable au ptosis paralytique, en ce sens que les paupières supérieures tombaient des deux côtés. Ce n'était cependant pas, d'après l'auteur, une paralysie, mais un spasme tonique de l'orbiculaire. Par le badigeonnage journalier sur le nez et le front, on obtint une petite amélioration, accentuée surtout par une cure de bains froids.

M. Seeligmüller (2) cite l'histoire assez semblable d'une

(1) Zehender W. — Blepharospasmus von ein jähriger Dauer, temporär geheilt durch aeusserer Anwendüng von Jodtinctur. — Klin. Monatsblatt f. Augenheilkünde, XIII, 293, 1875.

(2) Seeligmüller A. — Uber intermittirenden Blepharospasmus. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk, p. 203-215, 1871.

paysanne de 50 ans qui avait, chaque heure, deux à dix attaques d'un spasme de l'orbiculaire qu'on pouvait produire à volonté par la pression sur les molaires postérieures du maxillaire inférieur, sur la région sus-orbitaire, et même sur les apophyses transverses de la vertèbre cervicale supérieure, le ganglion supérieur du grand sympathique, le plexus brachial près de la clavicule, l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale. Le courant continu amena une amélioration.

On ne contestera point qu'il s'agit ici de phénomènes nerveux dynamiques bien plutôt qu'organiques et que si aucun stigmate de la grande névrose n'a été mentionné — et peut-être recherché, — notre hypothèse, en revendiquant ces cas comme hystériques, ne trouve aucune réfutation dans l'histoire des malades de Zehender et de Seeligmüller.

Les points sensibles présidant à l'éclosion de spasmes, ce sont les points hystérogènes, comme le montre bien le parallélisme que nous offrent les symptômes des cas où l'hystérie a été affirmée par les auteurs des observations; et n'aurions-nous que les exemples de blépharospasmes hystériques les plus légitimes dont la guérison a été obtenue par une action mécanique ou opératoire sur les points hystérogènes du trijumeau, que cela suffirait pour mettre en évidence la parenté de ces affections avec celles où une action réflexe du trijumeau (entre autres nerfs) a une influence déterminante; nous avons déjà, dans notre introduction, cité des faits (cas de Leber) où l'explication des actions réflexes de la cinquième paire sur l'anesthésie de la rétine ne peut être admise qu'en la soumettant à l'action fondamentale d'une névrose méconnue; l'influence favorable du traitement opératoire sur les blépharospasmes hystériques nous semble une preuve que le blépharospasme par névralgie du trijumeau est probablement dû à l'hystérie; celle-ci doit donc toujours être recherchée.

Y a-t-il autre chose que cette névrose pour expliquer l'apparition d'un spasme oculaire par une pression sur le cou, les vertèbres, l'occiput, le sternum? L'influence, variable il est vrai, dans leurs manifestations, mais évidente des actions mécaniques pour réveiller ou faire disparaître les symptômes hys-

tériques, est connue de tous; c'est à ce sujet que je mentionnerai l'observation de M. Strawbridge (1), qui obtint la guérison d'un blépharospasme hystérique par l'élévation forcée des paupières au moyen de bandes de sparadrap. L'effet moral fut aussi grand que l'effet physique; plusieurs fois, quand le pansement s'était détaché, à l'insu du malade, l'œil restait ouvert, tandis qu'après l'enlèvement voulu du sparadrap, le spasme se rétablissait immédiatement; après avoir renouvelé chaque jour le pansement, le spasme disparut au bout de quelques semaines.

Les moyens psychiques les plus simples ont réussi quelquefois. M. Silver (2) a observé, au Charing Cross Hospital de Londres, un cas de ptosis hystérique de la paupière supérieure de l'œil *gauche* qu'il a guéri par un moyen aussi curieux qu'ingénieux. Il dit à la malade que si l'œil *droit* se fermait, l'œil gauche pourrait s'ouvrir; elle abaissa la paupière droite et, immédiatement, la paupière gauche s'ouvrit. L'œil droit fut immédiatement tenu fermé au moyen d'un pansement; la guérison fut obtenue en peu de jours, et on n'eut pas de rechutes à observer.

L'électricité, suivant plusieurs auteurs, aurait eu une influence déterminante sur la guérison; outre le cas de M. Pflüger déjà cité, nous rapporterons celui de M. Hodges (3) qui, dans l'occlusion hystérique d'un œil, amena la guérison, en une seule séance, à l'aide du courant galvanique, bien que, depuis six semaines déjà, sa malade, une jeune fille de 16 ans, ne pût ouvrir l'œil droit. L'auteur n'indique pas s'il s'agit d'une paralysie du releveur de la paupière ou d'un spasme de l'orbiculaire. Les électrodes furent placés aux deux angles des yeux, et la guérison arriva dès qu'on eut fait passer un fort courant.

L'aimant de Charcot a été aussi mis en usage dans cette

(1) Strawbridge G. Hysterical blepharospasm, treated and relieved by forcible elevation of the Eyelid. Transac. Amer. Ophth. Soc p. 30, 1875.

(2) Silver. Hysterical Ptosis. — Lancet II, p. 117, 1872.

(3) Hodges Frank. Hysterical Closure of right Eyelids cured by galvanism. — Lancet I, p. 378, 1871.

variété de spasmes. M. Harlan (1) s'en est servi pour une jeune hystérique de seize ans, chez laquelle il avait constaté une mydriase assez forte, de la parésie de l'accommodation, accompagnée d'un blépharospasme intermittent et violent ; il y avait, outre l'amblyopie monoculaire, un scotome central et un rétrécissement du champ visuel. Tous ces symptômes disparurent sous l'influence de l'aimant de Charcot, puis à une nouvelle récidive, unpseudo-aimant en bois eut le même effet.

Le blépharospasme s'ajoute souvent, comme nous l'avons vu, à l'amaurose hystérique; il peut y avoir coïncidence de myosis ou de mydriase. M. Saint-Ange (2) a vu le blépharospasme s'allier avec la cécité absolue et du myosis; ce symptôme étant peut-être le plus commun parmi les phénomènes musculaires de l'hystérie peut se rencontrer, par conséquent, avec tous les autres; ainsi M. Cuignet (3) a vu, chez une jeune fille de 19 ans, une amblyopie changeante alterner avec un strabisme convergent occasionnant de la diplopie ou un blépharospasme. Il y avait du larmoiement et des douleurs vives qu'il attribuait à une névralgie ciliaire. Le spasme d'accommodation occupe, par les troubles désagréables qu'il occasionne, le premier rang parmi les complications; nous en parlerons du reste spécialement, parce qu'il existe fréquemment seul, comme le blépharospasme qui peut être, comme dans le cas de Lasègue, absolument isolé. Landesberg (4) a observé, chez un jeune garçon de 13 ans, un blépharospasme accompagné d'un spasme de l'accommodation occasionnant une forte myopie apparente; il y avait une contracture spasmodique du droit interne et une motilité en dehors très restreinte; la vision était diminuée; le malade était, en outre,

(1) Harlan. G. C. Case of hysterical blindness smith violent blepharospasm and mydriasis and relieved by mental impression. Transact. of the American. ophth. Soc., 1884 et New-York med. J. 26 juillet 1884.

(2) Saint-Ange. Contribution à l'étude de la cécité hystérique. Revue médicale de Toulouse, n° 6, 1884.

(3) Cuignet. Névralgie ciliaire et perversions visuelles hystériques. Recueil d'ophthalmologie, p. 34, 1873.

(4) Landesberg. Affections de l'œil dépendant de l'hystérie. (Journal ot nervous and mental diseases, vol. XIII, n° 2, février 1886.)

hémianesthésique; l'acuité visuelle se rétablit absolument en même temps que les contractures disparaissaient.

La fatigue oculaire est une cause prédisposante à l'établissement de cette contracture des paupières. M. Nüel (1) dit, en effet, qu'assez souvent la moindre application de l'œil suffit pour provoquer un spasme du muscle orbiculaire.

M. Bourneville (2) avait remarqué la coïncidence de la contracture des muscles des yeux et de ceux de la face; la contraction permanente, partielle, hystérique, atteint quelquefois une moitié de la face, et alors les muscles des yeux ne sont pas épargnés, d'où résultent des troubles de l'accommodation. D'autre part, dans l'hémispasme facial glosso-labié, récemment étudié par M. Charcot (3), je n'ai pas vu de blépharospasme appréciable.

Parmi les affections qui peuvent prédisposer aux spasmes de l'orbiculaire, et dont la cause fondamentale est hystérique, nous devons mentionner les caries des dents ; à ce sujet, nous renvoyons à la description si remarquable de M. Terrier sur les contractures des muscles de l'œil et de l'orbiculaire, guéris par l'ablation de dents cariées (4) ; nous la reproduirons à propos du strabisme hystérique.

M. Meyer (5) dit qu'une goutte de solution ordinaire de cocaïne suffit pour vaincre un blépharospasme idiopathique (nerveux ou hystérique). Chez une jeune fille, atteinte de blépharospasme tenace d'un œil avec contracture des muscles de la face, du cou et du bras du même côté, l'application d'une goutte de cocaïne fit cesser chaque fois le spasme palpébral pendant quatre jours. Cette observation nous a particulièrement frappé, parce que nous avions été fortement étonné de constater la cessation immédiate de phénomènes excessivement douloureux qu'accusait une jeune hystérique où la diathèse s'était manifestée sous la forme d'une insuffi-

(1) Nüel. Amblyopies et Amauroses, p. 719, *in* de Wecker et Landolt. Traité complet d'ophthalmologie 1887.

(2) Bourneville et Vourlet. De la contracture hystérique permanente, 1882.

(3) Leçon orale du professeur Charcot du 20 décembre 1886.

(4) Recueil d'ophthalmologie, 1876, p. 88-89.

(5) E. Meyer. Revue générale d'ophthalmologie, p. 97, 1885.

sance de convergence. Nous renvoyons l'étude de cette observation au moment où nous traiterons de l'influence que l'hystérie peut avoir sur le mouvement de la convergence.

2° *Spasmes hystériques des muscles moteurs du globe oculaire; strabisme hystérique spastique.*

Les spasmes proprement dits des muscles oculaires sont considérés par tous les auteurs comme rares et mal étudiés (1). Le raccourcissement que subit un muscle, à la suite de la paralysie de son antagoniste, a été placé dans le groupe des contractures oculaires, le strabisme convergent des hypermétropes semble dû à la même cause; Rüete et d'autres auteurs ont cru à un spasme du muscle de l'œil par des irritations produites par propagation des inflammations voisines; le strabisme spasmodique de la méningite, des encéphalites et des traumatismes, la déviation conjuguée des lésions du système nerveux central sont les faits les mieux connus jusqu'ici; M. Gowers (2) a observé des spasmes des muscles oculaires dans la chorée de Sydenham. L'hystérie, enfin, a, parmi les affections de ce genre, plusieurs faits à son actif, et nous les passerons en revue en y joignant les spasmes par troubles soi-disant réflexes, et dont la nature ne nous semble pas douteuse.

Ce qui a particulièrement troublé l'étude de ces symptômes oculaires, c'est le mode défectueux de l'examen; le diagnostic différentiel des contractures et des paralysies oculaires n'est, en effet, pas toujours facile, car, au premier aspect, le strabisme ne peut indiquer s'il s'agit du spasme d'un muscle ou de la paralysie de son antagoniste.

Le champ de fixation, dont nous avons rappelé le procédé d'examen, sera extrêmement utile pour établir le genre de lésion musculaire; il sera normal dans le cas de strabisme spastique, et limité dans le cas de strabisme paralytique.

(1) Mouvements des yeux, p. 931, par Landolt et Eperon, IIIe vol. du traité complet d'ophthalmologie de Wecker et Landolt.

(2) Gowers H. A. Spasm of the ocular muscles (Ophth. Soc. of the united Kingdom). — Brit. med. Journ. I, p. 564, 1886.

Cependant M. Landolt a trouvé à cette règle de M. Alf. Græfe certaines exceptions; le strabisme concomitant, convergent ou divergent, surtout de date ancienne, s'accompagne d'un rétrécissement du champ de fixation du côté où le strabisme siège le plus fréquemment et souvent des deux côtés; il suffira de considérer les figures données dans le travail (1) de M. Landolt sur les mouvements des yeux pour s'en convaincre.

Il y a cependant une différence entre le rétrécissement du champ de fixation dans le strabisme invétéré et celui du strabisme paralytique; dans le premier cas, la courbe graphique donnant l'excursion des mouvements oculaires extrêmes est généralement rétrécie, tandis qu'elle dessine une sorte de cuvette lorsque le droit interne, le droit supérieur ou le droit externe sont paralysés; la ligne est rentrante au lieu d'être simplement aplatie. Cette considération nous sera du plus grand poids pour affirmer l'existence d'une paralysie hystérique de l'oculo-moteur externe par opposition au spasme du droit interne, dans un cas qui nous est personnel.

La méthode de Donders, à l'aide de l'inclinaison des images accidentelles, comme moyen de diagnostic entre le strabisme paralytique et le strabisme par contracture, aura aussi son utilité (2); elle consiste à constater la déviation des images qui peuvent se produire dans les différentes positions des yeux.

La chloroformisation renseignerait, d'une manière certaine, en supprimant, plus ou moins complètement, les déviations spastiques, ainsi que nous avons eu souvent l'occasion de le voir, pendant la narcose, dans les opérations des strabismes hypermétropiques; si, cependant, l'œil semble encore loucher, ce n'est que dans les cas invétérés, et le rétrécissement du champ de fixation dans les insuffisances musculaires et dans le strabisme concomitant ancien l'explique suffisam-

(1) Landolt. Etude sur les mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. — Archives d'ophthalmologie nov.-déc., 1881. — Kahn. Etude clinique sur le champ de fixation monoculaire. — Arch. d'ophth., oct. 1886.

(2) Voir Landolt. — Article Strabisme du Dict. encyclop. des sciences médicales de Dechambre, p. 269.

ment. Le chloroforme restera, par contre, sans influence sur la position anormale des yeux dont la cause est due à une paralysie. La convergence spastique est un fait que nous observons journellement sous l'influence de la fatigue de l'accommodation chez les hypermétropes, et spécialement quand il y a un spasme d'accommodation concomitant; la même coïncidence se fait remarquer, du reste, quand la contracture des muscles moteurs du globe et du muscle ciliaire est de nature hystérique. Le spasme constant ou intermittent des muscles adducteurs n'a plus rien qui nous étonne, et les observations comme celle de Fano sont devenues communes pour ceux qui se sont particulièrement occupés de l'observation des troubles musculaires des yeux. M. Fano (1) a publié le cas d'un homme de 27 ans, qui lisait d'abord sans difficulté, puis dont la vue se troublait en même temps que l'œil droit se plaçait subitement dans la position du strabisme convergent extrême; il était hypermétrope; après une ténotomie du droit interne, ces désordres disparurent.

Comme on peut s'y attendre, la contracture des droits internes peut s'accompagner de blépharospasmes; la marche de l'affection peut offrir des exacerbations subites, des variations considérables; l'examen de la diplopie révèle déjà combien ces caractères sont changeants. Suivant M. Galezowski (2), dans la contracture des droits internes, la diplopie aurait des oscillations continuelles, les images se rapprochant et s'écartant pendant l'examen; le strabisme spastique serait quelquefois accompagné de douleurs arrivant sous la forme de crises.

M. Parinaud (3) a étudié les différences des symptômes des spasmes et des paralysies des muscles de l'œil; dans le premier cas, on observe des clignements involontaires des yeux, des contractures fibrillaires dans le muscle orbiculaire, une incoordination et une brusquerie inaccoutumée des mouve-

(1) Fano. Asthénopie par spasme des muscles adducteurs. — Ann. d'ocul., 1870. LXIV, p. 172, et Gaz des Hôp., n° 56, p. 222.

(2) Galezowski. Traité des maladies des yeux.

(3) Parinaud. Spasmes et paralysies des muscles de l'œil. Gaz. heb. de méd., 1877, n°s 46 et 47.

ments et même du nystagmus. Tandis que dans la *paralysie* du droit externe, on a une intégrité des mouvements de l'adduction et une absence de ceux qui servent à l'abduction, dans le *spasme* on a, comme dans le strabisme convergent, des mouvements d'étendue normale qui se font facilement. Le globe de l'œil a toutefois quelques oscillations quand on le maintient quelque temps dans l'abduction forcée, sans que ce mouvement paraisse limité (si l'autre œil est couvert), comme il l'est dans les cas de paralysie ; M. Parinaud cite à ce propos une observation de spasme de la troisième paire et de l'accommodation à *droite* compliquée d'une paralysie de la sixième paire à *gauche;* chez ce malade on remarquait, dans la vision binoculaire, que l'abduction était, par contre, aussi limitée à droite; la fixation se faisait sans difficulté si on portait l'objet à droite, c'est-à-dire du côté opposé au spasme; si on le portait à gauche, c'est l'œil paralysé qui fixait autant que possible pendant que l'œil sain se plaçait en convergence extrême. La contraction du muscle droit externe gauche parésié développe un spasme tonique de son muscle associé, car le spasme d'un muscle se développe surtout quand on provoque sa contraction ou celle de son antagoniste de l'autre œil. Les mouvements de chaque œil examiné séparément dans la verticale donnent des excursions normales; cependant, dans la vision binoculaire, les mouvements en haut sont d'étendue différente. On a une diplopie homonyme, tantôt faible et tantôt plus considérable, variable suivant les moments ; elle augmente à gauche et en bas.

Le spasme des muscles oculaires augmente sous l'influence de la fatigue ; il a pour résultat d'augmenter la diplopie des paralysies, et lorsqu'il se combine avec celles-ci, lorsqu'elles siègent sur le côté opposé, il peut faire croire à des paralysies doubles.

M. Parinaud a aussi observé, dans ces spasmes, des douleurs périorbitaires violentes, de la macropsie et une fatigue très grande dans la fixation.

Il y a spasme si, dans la diplopie latérale due à la paralysie d'un muscle adducteur ou abducteur, on découvre, vers la périphérie de la moitié saine du champ visuel, un écartement

des images de même nature que celui qui relève de la paralysie; on arrive à la même conclusion si dans la paralysie unique de la sixième paire on observe des différences de hauteur des deux images. Dans les mouvements qui forcent la contracture du muscle parésié, on a des mouvements spasmodiques de la paupière et du sourcil quand il y a spasme.

Le symptôme le plus important sera toujours la diplopie qu'il ne faudra pas confondre avec la diplopie monoculaire de l'hystérie (1).

Si nous avons tenu à analyser la symptomatologie de la contracture des muscles oculaires, en général, c'est pour faire ressortir l'identité des phénomènes qu'on observe dans ces cas et dans ceux où l'hystérie les a amenés.

M. Galezowski (2), sans observations à l'appui cependant, cite la diplopie hystérique produite par la contracture ou les spasmes des muscles de l'œil, comme formant une catégorie à part des troubles visuels produits par la névrose; la cause de la contracture est tout à fait centrale et peut être très violente; si on entr'ouvre une paupière atteinte de blépharospasme, on voit quelquefois l'œil complètement dévié, ce qu'on n'observe pas dans les contractures produites par la périnévrite du trijumeau. Cette déviation est produite par la contracture simultanée des muscles de l'œil, qui amène en même temps la diplopie.

Seulement cette contracture n'est pas permanente, et la diplopie est intermittente, ce qui permet de la distinguer de la diplopie produite par la paralysie des nerfs oculomoteurs. De plus, dans la diplopie hystérique, le malade ne pourra préciser l'étendue de l'écartement entre les deux images, à cause de leur mobilité constante; tantôt elles se rapprochent et tantôt elles s'éloignent, et ce phénomène s'explique précisément par les contractions spasmodiques qui varient d'intensité. M. Galezowski ne mentionne aucune observation per-

(1) Parinaud. De la diplopie monoculaire dans l'hystérie et dans les affections du système nerveux. — Annal. d'ocul., mai-juin, 1878.

(2) Galezowski. De l'amblyopie hystérique. Gaz. des Hôpitaux, p. 77 et 116, nº 10 et nº 15, 1877.

sonnelle de strabisme spastique; il conseille de prescrire des lunettes avec un verre dépoli sur l'œil malade (?) parce que, selon lui, l'indication la plus pressante est de faire disparaître l'une des deux images.

M. A. Robin (1) mentionne aussi, dans le diagnostic différentiel des spasmes et des paralysies des muscles oculaires, l'importance de l'examen de la diplopie. Dans le spasme, la déviation de l'œil et l'écartement des images, dit-il, augmentent quand l'œil se dirige du côté où le muscle contracturé a le plus d'action; s'il s'agit, par contre, d'une simple rétraction musculaire où le raccourcissement du muscle atteint est permanent, la déviation et l'écartement des images restent les mêmes, quelle que soit la direction du regard. Cependant, l'élément le plus important pour distinguer la cause du strabisme semble, dit cet auteur, consister dans les douleurs périorbitaires et la contracture secondaire de l'orbiculaire, phénomènes que les spasmes véritables amènent presque toujours.

M. Parinaud (2) dit que le blépharospasme tonique des hystériques s'accompagne presque toujours de contraction des muscles du globe, mais que la contracture isolée de ceux-ci est rare, du moins à l'état de contracture fixe, car les malades accusent assez souvent de la diplopie transitoire imputable à des spasmes passagers des muscles.

En dehors des généralités qu'on trouve chez les auteurs, presque toujours sans observations à l'appui, il semble que la notion d'un strabisme hystérique spastique soit comme une tradition, depuis Landouzy (3), qui mentionnait déjà qu' « à la suite des accès on peut avoir une déviation des yeux, que quelques pathologistes ont appelée *strabisme hystérique* ».

En 1870, M. Hélot (4) publia une observation très remarquable d'hémiplégie hystérique gauche, avec déviation de la

(1) *Loc. cit.*, p. 165.

(2) Parinaud. Anesthésie de la rétine. Annales d'oculistique, août 1886.

(3) Landouzy. Traité complet de l'hystérie, 1846. Briquet, en 1859, dit qu'on a vu la contracture affecter presque toutes les parties des nerfs, la langue, les *muscles des yeux*.

(4) Hélot. Hémiplégie hystérique. Thèse de Paris, 1870.

langue à droite; parésie du facial gauche; on remarquait en même temps l'apparition d'un *strabisme convergent.* Cette déviation oculaire, arrivée au milieu du développement de l'hémiplégie hystérique, semblait avoir la même origine. « L'œil gauche étant immobile, la pupille au milieu de la fente palpébrale, la prunelle droite paraissait se cacher sous la racine du nez. » Cette convergence disparut soudainement.

M. Cuignet (1), dans un cas déjà cité au sujet du blépharospasme, mentionne l'apparition d'un *strabisme convergent* et de diplopie ayant coïncidé avec une amblyopie hystérique à changements brusques.

Nous avons déjà fait allusion à l'observation de M. Terrier (2) lorsque nous nous sommes occupés des affections hystériques méconnues. L'examen, ayant été fait d'une manière assez complète, donne une importance spéciale à ce cas que nous rapporterons en détail.

Une femme hystérique de 21 ans, ayant des attaques fréquentes dont l'origine remonte aux premières règles, c'est-à-dire à l'âge de treize ans, présentait les symptômes graves de l'hystéro-épilepsie; elle était en outre atteinte d'*hémianesthésie gauche* avec une prédisposition spéciale aux phénomènes d'origine réflexe, sans présenter de contractures hystériques cependant. Deux ou trois heures après une crise violente, elle fut prise de douleurs vives siégeant dans tout le *côté gauche de la face*, et au bout de quelques heures *l'œil gauche commença à se dévier en haut et en dehors.* (L'œil droit avait été énucléé) Le lendemain, la cornée n'était plus visible que dans son quart inférieur, tandis que tout le reste de cette membrane était caché derrière la paupière supérieure. De plus un blépharospasme très intense et limité au côté gauche vint compléter l'ensemble des phénomènes spastiques. M. le Dr Luys ordonna du bromure de potassium à hautes doses et cependant les douleurs revinrent par accès surtout pendant la nuit, en même temps que les contractures restaient stationnaires. La jeune malade resta trois mois dans cet état; les douleurs diminuèrent ensuite peu à peu et devinrent plus supportables. M. Perrier

(1) Cuignet. Névralgie ciliaire et perversions visuelles hystériques. Rec. d'ophth., p. 34, 1873.

(2) Terrier. Contractures des muscles de l'œil et de l'orbiculaire gauches, guéris par ablation de dents cariées. Recueil d'ophth., 1876, p. 88-89.

fit aussi prendre du chloral sans grand résultat. Trois mois après l'établissement de cette contracture, M. Terrier examina cette malade et constata aussi l'existence d'une contracture des muscles de l'œil gauche, celui-ci étant dévié en haut et en dehors. La pupille était complètement cachée par la paupière supérieure; il y avait de la photophobie et du blépharospasme; la conjonctive était injectée, la cornée intacte, la pupille moyennement dilatée et peu mobile; (l'acuité visuelle devait être presque abolie, d'après la suite de l'observation.) — En raison de la déviation oculaire, la contracture paraissait dépendre surtout du droit supérieur, du droit externe et de l'oblique inférieur. M. Terrier s'aperçut que la malade avait des dents gâtées, mais indolores et il eut l'idée de les enlever en prescrivant en même temps 4 gr. de bromure de potassium; le jour même où il fit l'extraction d'une incisive de la mâchoire supérieure droite, la malade put ouvrir et abaisser son œil et la pupille devint visible; après une seconde extraction la malade vit le jour; à la troisième, elle distingua les objets; deux jours après la dernière ablation, la contracture avait tout à fait disparu; six jours après le commencement de ce traitement, l'œil était parfaitement mobile, la vision parfaite. Les attaques hystériques arrivaient cependant encore six fois par semaine; on essaya de les combattre en donnant 6 gr. de bromure de potassium chaque jour. Le blépharospasme et la contracture des muscles oculaires guérirent parfaitement, et les attaques hystéro-épileptiques ne se présentèrent plus.

La diathèse nerveuse est, dans le cas de M. Terrier, tellement évidente, que personne ne pourra nier son influence prépondérante; l'action de la carie dentaire n'a pu faire autre chose que de localiser des points hystérogènes à l'endroit de moindre résistance, si nous pouvons nous exprimer ainsi. Du reste, l'exemple précédent, au lieu de rester unique, trouve, au contraire, une confirmation parmi les rares observations de strabisme par carie dentaire; l'action de la névrose, qui était d'abord une hypothèse pour nous, est devenue une certitude lorsque nous avons vu toute la série des phénomènes nerveux et des stigmates hystériques les plus évidents devenir presque normalement concomitants de ces affections réflexes; l'influence de la carie dentaire, comme celle des névralgies sus-orbitaires, envisagées comme causes réflexes, ne sont que des cas particuliers démontrant combien l'action du trijumeau est usurpée, alors que l'hystérie se cache sous les apparences les plus diverses.

M. Mengin a publié un cas tout à fait analogue qu'il attribuait aussi aux lésions de l'appareil dentaire (1).

A la suite d'une périostite alvéolaire, le malade que cet auteur a observé a été pris de *crampes toniques et de parésies oculaires accompagnées de contracture du muscle droit interne et d'un spasme de l'accommodation*. En même temps on constatait un *rétrécissement du champ visuel*, de l'amblyopie et de l'*achromatopsie*.

Il semble que ce soit justement là les symptômes hystériques complémentaires de l'observation de M. Terrier.

M. Redard (2) cite un exemple de scotome central et de mydriase, reconnaissant pour cause une carie dentaire ; il cite l'amaurose et le strabisme comme pouvant avoir la même origine ; ces accidents arrivent, dit l'auteur, chez des gens *névropathes*, *des femmes principalement*, *sujettes à des névralgies ;* il existe quelques points douloureux de la névralgie trifaciale ; la vue s'affaiblit d'un côté, le plus souvent des deux. La lumière est douloureuse, il y a un sentiment de pesanteur de l'œil.

On retrouve encore ici les traces de la névrose plus ou moins latente, qui entre quelquefois en scène avec des attaques comme Priestley Smith (3) l'a remarqué ; après une attaque, de nature probablement hystérique, il put constater une aphasie accompagnée de diplopie par déviation en dedans tantôt d'un œil et tantôt de l'autre, tandis que les mouvements en haut et en dehors étaient diminués.

MM. Manz et Ulrich ont publié les cas les plus remarquables du strabisme hystérique spastique ; voici d'abord l'histoire du malade de M. Manz (4), qui était compliquée d'une amblyopie hystérique dont les variations sont des plus curieuses :

(1) Mengin. Des accidents oculaires consécutifs aux lésions de l'appareil dentaire. — Recueil d'ophthalmologie, p. 324 ; 1878.

(2) P. Redard. Rapports entre les affections dentaires et certains troubles oculaires. Communication faite à la Société française d'ophthalmologie. Gazette médicale de Paris, 15 mai 1886.

(3) Priestley Smith. Bilateral deviation of the eyes. — Ophth. Hosp. Rep., IX, 22, 1876.

(4) Manz. Ein Fall v. hysterischen Erblindùng mit spastichen Schielen. — Berl. Klin. Wochenschrift, janvier 1880, n[os] 2 et 3.

Une jeune Russe se plaignant de brûlaisons dans les yeux réclama les soins de M. Manz qui lui ordonna un léger collyre astringent; au bout de quelques jours, cette demoiselle revenait avec un *strabisme convergent de l'œil droit* en accusant une diplopie survenue depuis la dernière consultation et accompagnée de maux de tête; les *deux yeux étaient fortement tournés en dedans.* Elle raconta alors que deux ans auparavant, elle avait eu les mêmes symptômes qui durèrent neuf mois toujours avec de la diplopie et des céphalalgies. Le premier diagnostic de paralysie de l'oculomoteur externe devint alors douteux. Le strabisme convergent des deux yeux était si fort que les deux cornées étaient en partie cachées par les caroncules lacrymales; l'œil gauche était plus haut que le droit; la motilité de l'œil gauche cependant était peu limitée, et quand le droit était couvert, il pouvait aller dans l'abduction la plus extrême, tandis que l'œil droit n'arrivait qu'avec effort jusqu'à la ligne médiane. Le commandement pouvait mieux que la fixation d'un objet faire accomplir les mouvements, et, dans les positions extrêmes, le bulbe oculaire ne restait que péniblement en place. L'œil gauche, dans le regard à gauche, entrait en mydriase, sinon les pupilles étaient très étroites et très paresseuses dans leurs réactions à la lumière. Les images homonymes, dont la gauche était la plus basse, ne causaient aucun trouble, car la malade fut atteinte en même temps d'amblyopie si prononcée qu'elle ne comptait plus les doigts qu'à un pied de distance. Le champ visuel des deux yeux était excessivement rétréci. L'examen ophthalmoscopique ne révéla rien d'anormal.

Tous les remèdes restés impuissants furent abandonnés quand survint une amélioration très rapide tant pour les yeux que pour l'état général; la malade ne sentait plus ses yeux si engourdis, l'œil gauche se mouvait normalement; on constatait aussi une grande amélioration à droite où l'acuité visuelle augmentait, toutefois avec des oscillations variables.

Des troubles de l'accommodation firent penser à un spasme du muscle ciliaire et à un strabisme spastique par contracture des droits internes, car le myosis parlait pour la nature spastique du strabisme. Le degré élevé de la déviation parlait aussi pour un spasme et n'aurait pas été expliqué par la prépondérance du droit interne sur le droit externe paralysé; les excursions en dehors prouvaient, du reste, que ce dernier n'avait guère souffert. En outre, dans la suite de l'affection, le droit externe gauche fut atteint d'un spasme et dans cet état on eut l'image de la *déviation conjuguée spastique transitoire.* On n'eut pas d'achromatopsie à constater. Le courant galvanique amenait de suite une meilleure position des yeux.

Au bout d'une année, la diplopie ne cessait encore qu'à un pied de distance tant le strabisme dura longtemps. Une attaque subite d'opisthotonos ayant duré une demi-heure ramena le strabisme et

l'amblyopie; cette dernière changeait chaque jour et semblait avoir un rapport opposé avec la déviation; quand le strabisme s'améliorait la vision diminuait et vice versâ. La lecture faisait baisser rapidement l'acuité visuelle. L'accommodation et la convergence participaient sans aucun doute à cette chute rapide de l'acuité visuelle, et M. Manz chercha en vain à ramener ces désordres à une forme connue, le présent cas ne coïncidant avec aucune des formes ordinaires d'asthénopie. (Insuffisance de convergence.) La présence du strabisme bilatéral fut constante, puis la diplopie ne se montra plus que dans le regard à droite, car l'œil droit seul louchait encore.

Une récidive très grave arriva un mois après (14 mois après le commencement de la maladie), l'œil droit se tournant de même dans la position de strabisme convergent extrême; il était aussi un peu incliné en bas; ses mouvements en dehors et en haut étaient impossibles; un myosis intense avec des pupilles sans réaction coïncidaient avec une amaurose absolue. La conjonctive des deux yeux était anesthésiée ainsi qu'une partie du visage à gauche, et à droite l'anesthésie existait même pour le plus fort courant; on ne constatait pas d'autres anesthésies.

Dans des attaques de dyspnée et d'angoisse précordiale, les globes oculaires étaient tournés fortement en haut et en dedans pendant la perte de connaissance; avant et après l'attaque, les deux yeux étaient tournés à gauche; pendant quelque temps la convergence double qui avait duré si longtemps fit place à la déviation des deux yeux à gauche, puis la diplopie disparut, mais, à peine la malade avait-elle quitté la clinique, que l'état maladif revint avec l'amblyopie et le strabisme.

Le cas de M. Ulrich (1) offre des rapports nombreux avec le précédent; le spasme du droit interne est aussi intermittent :

Une veuve de 35 ans se présentait à M. Ulrich, le 7 septembre 1881; elle avait constamment souffert de troubles de menstruation et offrait l'image la plus prononcée de l'hystérie pour laquelle elle était soignée dès longtemps. Quant à ses plaintes exagérées au sujet de la vision, elle prétendait souffrir de périodes de cécité intermittente en rapport avec des attaques hystériques. Elle resta une fois aveugle durant huit jours. Elle présente une polyopie qui lui fait voir les personnes dans la rue jusqu'à six fois et plus. L'examen le plus complet de ses yeux ne présenta absolument rien d'anormal. Elle est emmétrope et a une acuité visuelle normale; l'accommodation est aussi nor-

(1) Dr Richard Ulrich. — Intermittirender Spasmus eines Musc. rect. int., auf hysterischer Basis. — Zehender's Klin. Monatsbätter für Augenheilkunde, juli 1882.

male; on ne remarque aucune déviation musculaire manifeste ou latente. M. Ulrich posa le diagnostic de kopiopie hystérique.

Le 29 du même mois, elle revenait avec un *strabisme convergent* de l'œil gauche des plus manifestes. La malade était à ce moment si excitée que l'examen alors impossible ne put être fait que le 5 octobre. Il résulta de cet examen la constatation d'une diplopie homonyme dans tout le champ de fixation. Dans le méridien horizontal (l'objet fixé étant à un demi-mètre d'éloignement) la distance des images de la diplopie dans le regard à gauche était d'environ 1 mètre et de là diminuait progressivement jusqu'à environ 30 centim., quand on arrivait tout à fait à droite; une limitation de la motilité en dehors des muscles examinés séparément n'offrait rien d'appréciable.

Le 12 octobre la malade revient de nouveau et raconte que, le jour avant, elle avait vu simple pendant deux heures entières. Le 20 avril 1882, elle voyait encore double quand elle se fâchait ou qu'elle s'excitait. L'examen indique un strabisme convergent périodique ordinaire; les images de la diplopie homonyme avaient le même écartement tant dans le regard à droite que dans le regard à gauche.

Dans la discussion du diagnostic différentiel, la paralysie de l'oculomoteur externe gauche pouvait être rejetée de suite parce que d'abord la motilité n'était pas restreinte en dehors à gauche, et qu'en outre la diplopie existait dans tout le champ de fixation. Le strabisme convergent périodique de l'accommodation pouvait aussi être mis de côté puisque les deux yeux étaient emmétropes, et qu'un surmenage de l'accommodation ne pouvait entrer en ligne de compte. Un autre point à décider était déjà plus difficile : on aurait pu agiter la question de savoir si, dans ce cas, les droits internes avaient de prime abord une prépondérance qui, peut-être sous l'influence de l'hystérie, aurait rendu manifeste le strabisme convergent de même que nous voyons des insuffisances musculaires oculaires devenir manifestes et causer des strabismes après des maladies débilitantes telles que l'alcoolisme, etc. Mais en dépit de tout, M. Ulrich ne put admettre cette explication, car la déviation de l'œil gauche était trop prononcée. En effet, chez les individus qui sont pris de diplopie homonyme quand ils sortent à peine des fumées du vin, cette diplopie ne se manifeste que pour les distances qui sont en deçà de la position de repos des muscles internes et externes. Chez cette malade, au contraire, la position du repos des muscles oculaires ne pouvait absolument pas coïncider avec le degré de strabisme convergent constaté dès l'abord, sinon la convergence aurait existé longtemps auparavant déjà. Il ne reste donc qu'à admettre le diagnostic d'un spasme intermittent du droit interne gauche pour lequel, du reste, l'état si prononcé d'hystérie offre une forte base étiologique.

D'autres auteurs ont encore publié des cas de spasmes des

muscles moteurs de l'œil ; M. Da Fonseca (1) les a vus surtout limités au droit supérieur et accompagnant le blépharospasme.

M. Duboys (2) a vu une jeune fille de 17 ans, le 12 septembre 1883, atteinte successivement de troubles de la vue, de *diplopie*, de *convulsions cloniques* de l'œil ; trois jours après survenait la mydriase double complète avec un rétrécissement du champ visuel, une hémianesthésie et une anesthésie pharyngienne. Douze jours après, tous ces symptômes disparurent.

3° *Déviation conjuguée hystérique.*

Sous l'influence de l'hypnotisme, on peut avoir, comme nous l'avons vu, des mouvements associés des yeux, et, dans certaines phases, les deux yeux peuvent être fixés dans une direction déterminée. Pendant les attaques, M. Robin (3) a mentionné des contractions symétriques des muscles du cou, ce qui donne l'apparence des mouvements conjugués de la tête et des yeux. MM. Landolt, Richer et Baron ont aussi observé des cas que nous avons reproduits plus haut.

Il semble que cette déviation conjuguée tienne surtout à un spasme musculaire associé, comme le prouve l'observation si remarquable de M. Frost, que nous citerons tout au long ; cependant M. Parinaud (4) dit que l'on peut trouver « avec l'amblyopie hystérique des paralysies franches des muscles de l'œil qui se présentent presque toujours à l'état de *paralysies associées*, c'est-à-dire qu'elles intéressent les mêmes mouvements dans les yeux ; ces paralysies se rencontrent surtout chez les malades qui ont des paralysies caractérisées dans d'autres parties du corps, particulièrement au cou et dans les parties supérieures du tronc. »

(1) Da Fonseca. Nevropathia ocular hysterica. Archivo ophth. da Lisboa n° 4, 1884. — Voyez aussi Williams Hysterical deviation. — Ophth. Review., IV, n° 39, 1884.

(2) Duboys. Paralysie de l'accommodation avec amblyopie de cause hystérique. (Bulletin de la clinique des Quinze-Vingts, juillet-septembre 1883.)

(3) *Loc. cit.*, p. 165.

(4) Parinaud. Anesthésie de la Rétine. — Annales d'oculistique, août 1886.

L'exemple de M. Manz (1) prouve que la *déviation conjuguée spastique transitoire* des hystériques peut succéder au strabisme par contracture, et que cet état de déviation associée n'est qu'une forme que les spasmes oculaires peuvent affecter; cette variété est rare dans sa forme persistante. Sur notre demande, M. A. Frost a eu l'extrême obligeance de nous écrire l'histoire de sa malade, et que nous reproduisons telle qu'il nous la donne sous le titre de *déviation conjuguée hystérique, les deux yeux étant tournés en bas et à droite* (2).

Annie T..., âgée de 25 ans, couturière, a été traitée dès le 10 novembre 1884, au Royal London Ophth. Hospital par M. Tay avec la permission duquel ce cas a été publié. — *Histoire de la maladie.* Une après-midi, il y a trois ans, pendant qu'elle chantait, cette jeune fille perdit subitement connaissance et resta pendant vingt minutes dans cet état. Le jour suivant, elle eut des vomissements et dut se coucher; le troisième jour, elle eut encore une perte de connaissance et resta ainsi huit à dix jours. Alors elle s'aperçut que *sa jambe droite traînait dans la marche*, et depuis ce temps elle boite un peu dans ses promenades. En automne 1883, elle fut admise dans l'hôpital de Saint-Georges pour les symptômes de la coxalgie; mais ayant été examinée pendant l'anesthésie de l'éther, à différentes occasions, on ne trouva aucune affection et ce cas fut diagnostiqué et traité pour une *coxalgie hystérique.* Depuis sa sortie de l'hôpital, la malade a toujours porté une haute botte talonnée, mais, il n'y avait aucun raccourcissement réel de la jambe.

On ne peut savoir avec certitude quand la déviation oculaire est apparue; ce n'était en tous cas pas quand elle était à l'hôpital de Saint-Georges; la malade n'a jamais accusé de diplopie.

Au moment où le strabisme fut observé médicalement, *l'état présent* pouvait être ainsi décrit : *les deux yeux étaient dirigés en bas et à droite*; l'œil gauche était plus bas que le droit : une ligne tirée horizontalement du bord le plus bas de la cornée droite coupait le centre de l'œil gauche. Le bord supérieur de la cornée de l'œil droit recouvert par la paupière était à peine visible; le bord le plus bas est visible dans un millimètre de hauteur. La paupière supérieure de l'œil gauche est abaissée comme de l'autre côté, et presque la moitié de la cornée en est recouverte. Si la malade veut essayer de regarder en haut, on voit que les muscles élévateurs (droit supérieur)

(1) Voir page 515.

(2) W. Adams Frost. Hysterical deviation. — Brit. Med. Journal II, 1248. 1884. — Case of Conjugate deviation of the eyes, downwards and the right. — Trans. Ophthalm. Soc. V, 197, 11 décembre 1884; — et communication par lettre du 11 juillet 1886.

ne fonctionnent que peu ou pas du tout; le muscle occipito-frontal par contre se contracte assez fort et ride le front sans cependant exercer aucune influence sur les paupières. La jeune fille déclare être incapable de tourner ses yeux en haut, et, quand on lui dit de le faire, elle les élève un peu lentement vers la ligne horizontale et les tourne davantage encore à droite. Les yeux peuvent être tournés un peu plus loin à droite ou en bas qu'ils ne le sont pendant le repos, mais par contre, les excursions vers la gauche sont très restreintes. Pendant l'examen, si l'on touchait la paupière supérieure avec la pointe d'une plume, sans que la malade s'y attendît, immédiatement ses deux yeux se tournaient en haut d'une manière toute naturelle; cette expérience fut souvent répétée avec le même résultat. Il semblait impossible de faire fixer un objet dans la ligne médiane, mais on trouva que, l'œil gauche étant couvert, l'œil droit pouvait fixer parfaitement et suivre les doigts librement et dans toutes les directions; l'œil gauche couvert d'un bandage accompagnait les mouvements de l'autre tout à fait normalement. Si l'œil bandé était découvert d'une manière inattendue, les yeux restaient quelquefois dans la position dans laquelle ils étaient à cet instant, mais bientôt ils retournaient dans leur position ordinaire en bas et à droite. Le même résultat arriva quand on couvrait l'œil gauche, mais pas avec la même constance. A droite, l'acuité visuelle était de 6/6, à gauche de 6/18 avec une hypermétropie manifeste d'une dioptrie. L'examen au moyen de lettres colorées de Snellen ne révéla une achromatopsie que de l'œil droit. L'emploi du galvanisme et des toniques n'amena aucune amélioration. Le bassin était à droite comme tiré en haut et était de trois pouces plus élevé que de l'autre côté; la jambe droite était dans l'abduction et traînait dans la marche. La marche en arrière pouvait être exécutée sans chanceler. — En février 1885, étant encore dans le même état, la malade fut soignée à Saint-Georges par M. Frost qui procéda à l'examen pendant la narcose à l'éther; l'*anesthésie n'était pas encore complète, qu'on vit les yeux prendre leur position normale*); on banda les deux yeux avant le réveil, on les laissa ainsi couverts pendant trois jours, et au bout de ce temps la position et les mouvements étaient normaux. Le bandage fut mis de côté et quatre jours après les yeux reprirent encore cette fois leur ancienne position de déviation conjuguée. La malade fut alors renvoyée et ne fut pas revue depuis.

La persistance de ce spasme associé montre que cette forme de déviation conjuguée hystérique doit être mise à part et a la valeur d'une véritable variété. M. Charcot (1) a découvert que la compression par le moyen de la bande d'Es-

(1) Leçons orales du Prof. Charcot à la Salpêtrière, 1886.

march fait des contractures chez les hystériques; c'est un nouveau et précieux stigmate qui réussit surtout dans l'état d'hypnotisme, mais est peu persistant; il semble que l'action de la compression, dans le spasme oculaire décrit ci-dessus ait eu, au contraire, un effet résolutif; cependant, la privation de la lumière y a peut-être joué le plus grand rôle.

Un moyen de diagnostiquer un spasme, dont nous avons déjà parlé et qui ne semble avoir été essayé que dans le cas de déviation conjuguée de M. Frost, est la narcose chloroformique qui résout les contractures hystériques. Le strabisme convergent des hypermétropes qui est de nature probablement spastique cède souvent de même sous l'influence du sommeil pendant l'anesthésie.

PARALYSIES HYSTÉRIQUES DES MUSCLES EXTRINSÈQUES DE L'ŒIL.

Les paralysies oculaires dans l'hystérie sont encore plus rares et plus mal connues que les spasmes, et leur examen n'a été fait complètement dans aucun cas. Briquet (1), en parlant de l'anesthésie de l'œil, rapporte qu'il l'a vue s'accompagner d'un affaiblissement inégal des muscles droits et obliques de l'œil. Les quelques auteurs qui mentionnent ces affections se bornent à dire qu'à côté des paralysies des membres on remarque dans des cas rares une parésie concomitante des muscles mimiques du visage et des yeux avec une anesthésie de la face; la plus fréquente serait un ptosis de la paupière supérieure comme symptôme de la paralysie hystérique (Niemeyer). Laveiran et Tessier envisagent les paralysies des muscles moteurs des yeux comme très rares, mais disent qu'il en existe quelques exemples dans la science. M. Haardt (2), en recherchant l'étiologie des paralysies oculaires a trouvé, sur 26 cas, une observation qui semble devoir être rapportée à l'hystérie. Nous verrons que la confusion entre les spasmes et les paralysies a été constante. Nous

(1) Briquet. Traité clinique de l'hystérie, 1859, p. 291.
(2) Haardt. Beiträge z. Aetiologie der Augenmuskellähmungen. — Inaugur. Dissertation. Würzburg, 1883.

avons déjà cité l'opinion de M. Parinaud (1), d'après laquelle on peut trouver avec l'amblyopie hystérique des paralysies franches des muscles de l'œil qui se présentent presque toujours à l'état de paralysies associées.

1° *Paralysie du facial.*

La paralysie du facial dans l'hystérie a été acceptée jusqu'ici comme une des formes cliniques les plus rares de la névrose ; cependant, les observations d'hémiplégie hystérique où la participation de la septième paire a été notée n'indiquent généralement pas que l'orbiculaire ait été intéressé.

Il serait possible que l'*exophthalmus* produit dans l'hypnotisme tînt à un état parétique de l'orbiculaire. M. Haidenhain (2) a vu l'exophthalmie se produire dans l'hypnotisme et accompagner la mydriase et le spasme d'accommodation. M. Rumpf (3) a aussi observé l'exophthalmie dans l'état hypnotique coïncidant avec une grande ouverture de la fente palpébrale, la dilatation pupillaire et la flexibilité cireuse.

Rappelons ici la thèse de M. Hélot (4) qui cite un exemple de parésie du facial gauche avec déviation de la langue à droite, accompagnée d'un strabisme convergent chez un malade atteint d'hémiplégie hystérique gauche.

M. Seeligmüller (5) a publié un cas de paralysie hystérique du facial et des nerfs sensoriels du même côté chez un hémianesthésique qui guérit complètement.

Nulle part, on ne trouve noté de paralysie isolée de l'orbiculaire dans les névroses, pas plus que dans la neurologie des affections organiques ; d'après M. Hallopeau (6), la lésion centrale et isolée des faisceaux supérieurs du facial pourrait faire soupçonner une lésion de l'écorce ; or, c'est dans la substance corticale que M. Charcot localise les paralysies

(1) Annales d'oculistique, août 1886.
(2) Haidenhain. Bresl. Ærtzl. Zeitschr., 13 mai 1880.
(3) Rumpf. Ub. Hypnotismus. Deutsch. med Wochenschrift, p. 279, 1880.
(4) Hélot. Hémiplégie hystérique. Thèse de Paris, 1870.
(5) Seeligmüller. Uber Hemianesthésie. Deutsch. med. Wochenschrift, n° 42, 1884.
(6) Hallopeau. Revue mensuelle 1879, p. 937.

hystériques depuis qu'il est parvenu à reproduire avec tous leurs détails ces affections par la suggestion dans l'hypnotisme.

M. Lebreton (1) dit que la paralysie du facial dans l'hystérie n'est jamais isolée et accompagne toujours la paralysie des membres surtout l'hémiplégie, qu'elle est quelquefois alterne avec cette dernière et toujours accompagnée de l'anesthésie de la peau et des organes des sens du côté où elle siège. L'observation XVI de son travail mérite d'être résumée pour ce qui nous concerne :

Une femme hystéro-épileptique ayant de fréquentes attaques avec convulsions des globes oculaires présentait tous les symptômes d'une paralysie faciale gauche; elle avait de plus une paralysie du bras gauche et une analgésie du même côté.

La malade fermait très imparfaitement l'œil gauche qui était lui-même renfoncé dans l'orbite; pas de déviation de la luette, le front ne se plisse que du côté droit.

Ce cas est cependant loin d'être concluant; l'hémiplégie faciale semble, au contraire, être d'origine sûrement rhumatismale, puisqu'elle est apparue « à la suite d'un refroidissement avec douleurs à la région mastoïdienne suivi d'accidents rhumatismaux légers vers les articulations. » La face s'était déviée subitement tandis que la guérison s'opéra progressivement en quelques mois. C'est absolument l'histoire d'une paralysie périphérique de la septième paire.

M. Charcot (2) a été amené à considérer les hémianesthésies saturnine et alcoolique comme dues à l'hystérie et non à l'intoxication par le plomb ou l'alcool, qui ne joue dans ces affections que le rôle d'une prédisposition morbide (3) ; ce sont autant de cas méconnus de la grande névrose; l'anesthésie sensorielle et sensible, limitée strictement à une moitié

(1) Lebreton. Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Paris 1868.

(2) Leçon orale du 27 juin 1886.

(3) L'hémianesthésie par intoxication mercurielle ou survenant après la fièvre typhoïde de M. Hallopeau, l'hémianesthésie par intoxication par le sulfure de carbone de M. Delpech, celle qui suit l'empoisonnement par l'oxyde de carbone de MM. Leudet et Laroche peuvent-elles être aussi ramenées à la même origine ?

du corps, le rétrécissement du champ visuel, la bénignité d'attaques nombreuses, la contracture produite par la bande d'Esmarch, la forme des convulsions en arc-de-cercle, la conservation intacte de l'intelligence, l'absence de la paralysie de la face, la possibilité du transfert des différents symptômes ont mis en lumière la nature de la maladie pour les cas observés par M. Charcot; nous profitons de cette importante découverte pour expliquer certains symptômes oculaires du facial et du releveur de la paupière mentionnés dans l'hémianesthésie saturnine. M. Hamant (1), dans une monographie écrite sur ce sujet, passant en revue les cas qui ont été décrits, en trouve où la face participait à l'hémiplégie; mais, le plus souvent, ces symptômes sont peu accusés; ils s'allient aussi avec le ptosis et la déviation conjuguée de la tête et des yeux, à la suite d'attaques convulsives; en fermant les yeux du malade, les membres paralysés peuvent être placés dans toutes les positions sans qu'il ait conscience de leur situation relative ; il a perdu du côté de l'hémianesthésie la notion de la consistance, de la forme et du poids des corps, en un mot, le sens musculaire ; tous ces symptômes ainsi que l'amaurose intermittente, le rétrécissement du champ visuel, l'achromatopsie (Hamant, p. 14) démontrent l'identité nosographique qu'ils ont avec ceux de l'hystérie.

M. Hanot (2) rapporte deux cas d'hémianesthésie saturnine; dans le premier, la face était peu atteinte; dans le second, on remarquait une parésie du membre inférieur gauche et des muscles de la face de ce côté.

MM. Vulpian et Raymond (3) ont vu chez un saturnin parétique du côté droit, une hémianesthésie complète de toute la moitié droite du corps, y compris la face, coïncider avec une déviation de la langue à gauche ; M. Raymond (4) a fait une observation semblable de parésie des membres gauches avec déviation de la face à gauche. L'observation de MM. Debove-

(1) C. Hamant. Étude sur l'hémianesthésie saturnine, p. 12, 13, 14. Paris, 1879.

(2) Hanot. Archives de médecine, 1878.

(3) Vulpian et Raymond. Obs. XVII de la thèse de M. Renaut.

(4) Raymond. Gaz. Médicale, Paris, 1876.

et Landolt, la plus remarquable de toutes, pour l'identification de l'hémianesthésie saturnine et hystérique sera rapportée à propos du ptosis paralytique.

Nous avons vu dans tout le cours de ce travail combien avait été négligé le diagnostic différentiel des spasmes et des paralysies oculaires, et remarqué combien l'hystérie se manifestait de préférence sous forme de spasmes pour tout l'appareil oculaire. Nous avons été heureux d'entendre M. Charcot (1) traiter tout récemment l'étude de la paralysie du facial dans l'hystérie et jeter définitivement la lumière sur cette question obscure ; nous en pourrons tirer le plus grand profit pour la pathogénie comparée du blépharospasme et du ptosis paralytique hystérique. M. Charcot déclare qu'il n'y a pas de paralysie du facial dans l'hystérie, et sans contredire les observateurs qui l'ont notée (Helot, Lebreton, etc.), il a été amené à admettre un *hémispasme unilatéral glosso-labié hystérique*, comme expliquant seul le genre particulier de la déviation que la face affecte dans la névrose.

Chez les deux hommes qui ont été l'objet de son étude, on remarquait une bouche en forme de point d'exclamation, comme dans la paralysie faciale apoplectique, mais la langue sortait, par contre, du côté où le coin de la bouche était relevé, au lieu que dans les déviations de cause cérébrale organique, la langue est toujours tirée du côté paralysé ; des contractions cloniques constantes mettaient en mouvement le visage du même côté où la langue était plutôt tordue que déviée ; le spasme était le plus prononcé pour le zygomatique et le triangulaire du menton, et dans un cas affectait le côté opposé à l'hémiplégie, tandis que dans l'autre il siégeait du même côté qu'elle.

L'hémispasme glosso-labié simule la paralysie du côté opposé de la face comme le blépharospasme le fait pour le ptosis paralytique et le spasme des muscles du globe oculaire par les paralysies de leurs antagonistes. De là la réserve que nous faisons pour tous les cas incomplètement analysés.

(1) Leçon orale du 20 décembre 1886 à la Salpétrière.—Voir Brissaud. Revue de médecine, 1887.

2° *Paralysie hystérique de l'oculomoteur commun.*

Ptosis. — Nous avons déjà cité bon nombre d'exemples où la nature de la chute de la paupière supérieure n'est pas indiquée, et nous traiterons ici seulement quelques-uns de ceux que les auteurs ont envisagés comme paralytiques.

John France (1) et Canton (2) décrivent des cas de paralysie du releveur de la paupière supérieure.

Ce dernier auteur a vu une jeune fille de 19 ans, hystérique, irrégulièrement réglée, atteinte de blépharoptose accompagné de douleurs lancinantes dans l'œil et dans la tempe. Après un traitement resté sans succès, le ptosis disparut aussi subitement qu'il s'était développé, et deux semaines après apparurent les règles qui durèrent dix jours. On n'avait constaté ni strabisme, ni mydriase.

M. Lebreton (3), en mentionnant la rareté de cette paralysie, dit qu'elle peut arriver subitement ou graduellement; la paralysie peut, dit-il, ne pas se borner à l'élévateur, mais elle peut envahir le muscle occipito-frontal : c'est ainsi que dans le cas de France le sourcil gauche restait immobile; il pense que la contracture de l'orbiculaire complique souvent le ptosis.

M. Dusmani (4) a publié la curieuse observation suivante concernant la guérison d'un blépharoptose : Le 23 janvier 1862, se présenta au dispensaire de M. Chassaignac une jeune fille de 12 ans ayant un ptosis complet du côté gauche, datant de huit jours. Elle a eu des attaques de somnambulisme qui ont cessé il y a six mois. Depuis quatre ans, elle éprouve fréquemment la sensation d'une boule qui lui monte de l'estomac à la gorge. Actuellement, elle souffre de céphalalgie sans douleur circum-orbitaire ou faciale; on constate une chute complète de la paupière supérieure de l'œil gauche avec impossibilité de la relever spontanément; l'œil conserve tous ses mouvements; la

(1) John France. Case of Ptosis. — Guy. Hosp. Reports, octobre 1849.

(2) Canton. Hysterical Ptosis. Westminster med. Soc. London med. Gazet. 1850, et Annales d'oculistique, t. XXXVI, p. 88.

(3) Lebreton. Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse de Paris, 1868.

(4) Dusmani. Cas de blépharoptose guéri par la lumière projetée par l'ophthalmoscope. Ann. d'ocul. : t. IL, p. 268. — Gazette des hôpitaux, 14 mars 1862.

pupille un peu dilatée est insensible à la lumière diffuse du jour. A l'ophthalmoscope rien de particulier. Le diagnostic porté est le suivant : paralysie hystérique de la paupière supérieure. On ordonne des douches oculaires à l'eau froide. Le surlendemain, l'enfant se présente à la consultation la paupière relevée et toute joyeuse, racontant que, depuis le moment de l'examen à l'ophthalmoscope, elle a pu ouvrir l'œil. Le 17 février l'enfant vient de nouveau avec sa blépharoptose semblable à sa première apparition. Malgré le traitement, cinq jours après, la chute de la paupière se maintenait toujours, lorsque le 23 février, on projette la lumière de l'ophthtalmoscope dans le but de s'assurer si la lumière pouvait agir par action réflexe; il advint en effet qu'après avoir projeté la lumière dans l'œil pendant deux à trois minutes à différentes reprises, l'enfant put ouvrir son œil. Le 5 mars l'enfant revint au dispensaire avec un ptosis double datant du même jour. Une nouvelle excitation à l'ophthalmoscope fut suivie encore cette fois de l'élévation spontanée des paupières.

M. Blanc (1) signale aussi parmi les paralysies essentielles de l'hystérie le ptosis admis par Rosenthal (2), mais il n'a trouvé qu'une seule observation, due à Szokalski (3) où les muscles droits obliques ont été atteints ; nous n'avons cependant trouvé dans l'original que le récit déjà reproduit du cas de Canton.

M. Schaefer (4), dans une étude sur l'hystérie de l'enfance, dit que, tandis que les paralysies du nerf facial ou de l'hypoglosse sont très rares, les paralysies de l'oculomoteur commun et la paralysie isolée du muscle releveur de la paupière supérieure sont assez fréquentes chez les enfants.

Il cite le cas d'une fille de 9 ans, souffrant de crampes généralisées, qui fut prise d'un ptosis complet. Tous ces symptômes guérissent petit à petit, puis reviennent après une nouvelle attaque de spasmes. Une pression sur le nerf susorbitaire et l'ordre d'ouvrir l'œil guérirent le ptosis.

(1) Blanc. Des paralysies de l'oculomoteur commun. Thèse de Paris, 1886.

(2) Rosenthal. Maladies du système nerveux, trad. fr., 1875, p. 481.

(3) Szokalski. De l'anesthésie hystérique. Prag. Vierteljahrschrift, 1851, p. 72, — et The Lancet, 18 janv. 1850.

(4) Dr Schæfer. — Uber Hysterie der Kinder. Archiv. f. Kinderheilkünde V. Héft, 3-10, 1884. Thèse de Leipzig,— et Prof. Jacobi, Jahrbüch f. Kinderkrankheiten, 1876, p. 377. (Fall. v. neurotischer (hyst.), rechseitiger Hemiplegie), — et American. Journ., juin 1876.

M. Nüel (1) est d'avis que le ptosis hystérique dénote généralement un certain degré de parésie des nerfs oculomoteurs. Les cas de blépharoptoses hystériques sont moins rares que le petit nombre de ceux qui ont été publiés ne pourrait le faire croire, parce qu'ils passent méconnus et que leur guérison inattendue déroute les observateurs les plus à même de les découvrir. Nous citerons, à ce sujet, un ptosis survenu dans une hémiplégie étudiée par MM. Charcot, Debove et Landolt (2); l'hémiplégie et l'hémianesthésie avaient été ici attribuées au saturnisme, et nous savons maintenant que ce groupe symptomatique rentre dans l'hystérie comme l'observation suivante le démontre pleinement. C'est, du reste, la plus caractéristique de celles qui ont été étudiées; ce n'est pas parce que c'est un cas fruste d'hystérie que sa nature en a été méconnue, mais parce qu'elle offre des coïncidences étiologiques et pathologiques qui n'avaient pas été remarquées.

Un homme de 26 ans fut atteint, le 1er août 1878, d'une hémiplégie gauche à la suite d'une attaque épileptiforme; on constata alors un *ptosis à gauche*, une anesthésie et une analgésie de ce côté avec thermoanesthésie et perte du sens musculaire; acuité visuelle diminuée à gauche; pas de strabisme; anesthésie du goût et de l'odorat à gauche; symptômes divers de saturnisme; attaques de convulsions où l'hystérie et l'encéphalopathie semblent se mêler. Puis des troubles analogues à ceux du côté gauche se montrent à droite (amaurose, analgésie); le lendemain l'œil droit recouvrait la vue, mais non le gauche; après d'autres attaques, coma avec *déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite*, insensibilité puis résolution générale: puis contracture du côté gauche, et perte de la vision de ce côté, vers la fin d'août. Le 1er janvier 1879 l'hémiplégie coïncidait avec une déviation de la bouche à gauche. L'hémianesthésie gauche sensitive et sensorielle reparaît à plusieurs reprises. Le 8 janvier, M. Landolt note pour l'œil gauche : cornée insensible, ne distingue que les mouvements de la main, et ne reconnaît pas les couleurs; pour l'œil droit : compte les doigts à 4 mètres 1/2; le champ visuel est rétréci et présente deux scotomes circulaires concentriques l'un entre 25° et 30° et l'autre entre 40° et 70°. On procéda à l'application de l'aimant à la

(1) *Loc. cit.*, p. 719.

(2) Landolt. Troubles de la vision dans un cas d'hémiplégie saturnine. Ann. d'oculistique, mars-avril 1880, — et Debove cité par Hamant, p. 38, — et Traité complet d'ophthalmalogie de Wecker et Landolt. T. IIIe, p. 841.

Salpêtrière le 12 janvier 1879, et 1/4 d'heure après, la sensibilité était revenue dans la moitié gauche du corps, et l'œil gauche comptait les doigts à 40 centim. et montrait un scotome annulaire semblable à celui qu'on avait vu à droite. L'œil droit a une acuité visuelle de trois dixièmes; plus d'achromatopsie, le champ visuel s'est agrandi. La conjonctive, la moitié gauche de la langue, la moitié correspondante des muqueuses buccale, pharyngée et nasale seules étaient restées anesthésiées. Tous les phénomènes nerveux disparaissent au bout de quinze jours et l'acuité visuelle est alors normale.

On nous accordera que toute la symptomatologie et surtout les phénomènes oculaires, scotomes, rétrécissement du champ visuel, sensibilité extraordinaire à l'aimant dont l'influence a amené une guérison presque subite, nous permettent de faire rentrer ce ptosis dans l'hystérie.

J'ai trouvé dans le *Gesammte Augenheilkunde* de *Graefe-Saemisch* un cas de paralysie hystérique des divers muscles innervés par le nerf oculomoteur commun.

Guttmann (1) a trouvé chez une malade atteinte de la névrose hystérique depuis dix-huit ans, les désordres suivants : 1° paralysie complète du nerf olfactif gauche, l'odorat étant intact à droite ; 2° paralysie complète du sens du goût à gauche (lingual et glosso pharyngien) et moindre à droite; 3° diminution de la conductibilité dans la partie motrice du trijumeau à gauche; 4° paralysie du nerf acoustique à gauche; 5° le nerf facial gauche était affaibli; 6° parésie de l'hypoglosse gauche; 7° hémianesthésie cutanée gauche absolue, sauf pour les parties profondes (tumeur du ventre douloureuse). Le côté droit du corps avait aussi une diminution de la sensibilité; 8° anesthésie complète des muscles, os et surfaces articulaires sur tout le côté gauche du corps. Perte du sens musculaire; à droite intégrité complète; 9° parésie motrice des extrémités du côté gauche (à droite motilité normale); 10° les nerfs optiques et les nerfs moteurs des yeux ne fonctionnaient pas non plus normalement. Bien que l'examen ophthalmocospique ne révélât rien d'aucun côté, M. Leber constata à droite une amblyopie prononcée (compte les doigts à deux pieds) et un rétrécissement concentrique du champ visuel très prononcé; à gauche, une amblyopie moyenne avec un retrécissement du champ visuel assez considérable. Pas d'achromatopsie. Des deux côtés, *paralysie de l'oculomoteur commun (ptosis complet à droite, moindre à gauche, paralysie du droit interne gauche et du droit supé-*

(1) Guttmann. Ein seltener Fall v. Hysterie. Berl. Klin. Wochenschrift, nos 28 et 29, 1869. (Aus der Universitaetspoliklinik v. Prof. J. Meyer.)



rieur droit et gauche), pupilles normales. La malade avait souffert pendant cinq ans d'attaques hystériques violentes et se plaignait de douleurs prenant leur origine à l'endroit d'une cicatrice du front droit qui provenait d'un coup de pierre reçu à l'âge de 12 ans; ces douleurs précédaient les attaques; on fit l'excision de cette cicatrice; plus tard le nerf susorbitaire fut réséqué sans succès, les symptômes durèrent encore plusieurs mois.

3° *Paralysie hystérique du muscle oculomoteur externe.*

Les paralysies dites réflexes du muscle abducteur sont connues; Ogle dit que les causes les plus minimes peuvent en produire, ainsi les indigestions, la lactation, et Lawson (1) expliquait ces paralysies réflexes en disant que le sympathique et le nerf oculomoteur externe ont des rapports étroits.

Nous avons observé dans un cas d'hystérie une parésie du droit externe présentant les alternatives les plus étranges et les variétés d'intensité les plus bizarres; bien que nous ne connussions alors aucun cas de paralysie oculaire dynamique, le diagnostic s'est imposé à nous. Nous avons alors été heureux de trouver dans la grande autorité de Duchenne (2) (de Boulogne) une confirmation de l'existence de cette affection; aussi reproduirons-nous cette observation si capitale.

Duchenne n'avait eu aucun exemple de *paralysie* d'un muscle de l'œil dans l'hystérie avant celui-ci.

Une jeune fille de 19 ans, menstruée régulièrement depuis l'âge de 12 ans, s'était toujours bien portée jusqu'en 1871. Alors elle se fractura la clavicule droite et eut pendant trois ans une paralysie du grand dentelé qui guérit sans laisser de traces. Il y a neuf mois, un corps lourd lui tomba inopinément sur le front et le nez; elle eut très peur; elle venait alors de perdre sa mère et était sous le coup d'une grande douleur. Ce fut à ce moment que, pour la première fois, elle fut prise d'une paralysie non traumatique. Cette paralysie incomplète était surtout marquée à droite: l'affaiblissement de la jambe était tel que la malade ne pouvait marcher, la main droite

(1) Carter. Paralysis of externus rectus muscle treated by tenotomy and localised faradisation. — Discussion. Lancet. I, p. 116; — et Med. Times and Gaz.: Vol XLIV, p. 83.

(2) Duchenne (de Boulogne). Paralysie du moteur oculaire externe dans l'hystéricisme. — Gazette des Hôpitaux, 24 juillet 1875, p. 682.

était très affaiblie ; le bras gauche avait perdu lui-même une partie de sa vigueur. Nulle part d'anesthésie. Quelquefois des crampes et contractures involontaires se faisaient sentir subitement à la jambe droite.

Un traitement hydrothérapique amena la guérison complète en quatre mois. Après cela, au milieu de causes morales déprimantes, cette demoiselle s'aperçut un jour qu'elle *voyait double*. Elle avait une *paralysie du moteur oculaire externe du côté droit*. Duchenne, cette fois, en même temps qu'il électrisait le muscle paralysé, songeant à une cause spécifique, prescrivit des pilules de Sédillot et du iodure de potassium. Mais en quelques jours la paralysie du moteur oculaire externe avait disparu, peut-être sous l'influence de l'électricité.

La santé semblait de nouveau parfaite, quand survint un événement qui peina vivement cette jeune fille ; elle fut reprise de *diplopie*, cette fois l'œil droit était intact et la *paralysie affectait le moteur oculaire externe du côté gauche*. En même temps la jambe gauche devenait plus faible, mais la parésie était loin d'atteindre le même degré que quelques mois auparavant dans la jambe droite. Les membres supérieurs n'étaient pas affectés, la sensibilité restait intacte.

Elle n'a jamais eu les grandes attaques de l'hystérie, jamais perdu connaissance, jamais elle n'a eu la sensation de strangulation hystérique, mais elle a toujours été impressionnable, avait des accès de pleurs, des accès de rires involontaires et sans objet.

Pas de gastralgie, mais un sentiment de gonflement stomacal, une rachialgie lombaire et sacrée que la pression exaspérait, autre symptôme de nervosisme, ainsi que la fatigue extrême ; mal de tête surtout à gauche dans la région frontale. Névralgie habituelle dans la région ovarienne gauche exaspérée à la pression ; souffre des reins à la période menstruelle ; palpitations et pâleur.

L'hypothèse d'une tumeur cérébrale embarrasserait pour expliquer le retour à la santé au moyen de l'hydrothérapie et le passage de la paralysie de droite à gauche. Il faudrait attribuer cette tumeur à la cause spécifique que tout porte à nier. Avant la paralysie du muscle droit externe, on était convaincu que tout était nervosisme et Duchenne conclut à une forme rare de paralysie momentanée par nervosisme.

L'observation suivante d'une malade que nous avons pu suivre pendant fort longtemps et dont l'examen ophthalmométrique a été souvent répété, nous semble une paralysie hystérique certaine de l'oculomoteur externe. Nous avons eu l'honneur de présenter cette personne au professeur Charcot qui nous a engagé à publier un cas si rare ; l'étiologie hysté-

rique lui a aussi paru évidente, et c'est cet exemple si curieux de parésie alternante qui a été le point de départ de cette étude; nous avons profité des merveilleuses leçons du professeur Charcot sur l'hystérie pendant l'année 1886, et nous nous sommes inspirés de l'exactitude scrupuleuse que notre maître, le Dr Landolt, a apporté dans les mensurations des mouvements des yeux. Nous remercions ici ces deux savants qui nous ont aidé par leur enseignement dans cet essai de nosographie. L'intérêt qu'elle peut avoir nous a, du reste, déjà été témoigné par des maîtres tels que MM. Mauthner et Kœnigsten, à Vienne, et M. A. Frost, à Londres.

Mlle P..., âgée de 22 ans, ne présente aucune hérédité nerveuse; parents vivants et en bonne santé, mère rhumatisante. Notre malade ne veut jamais avoir eu d'autre maladie qu'une céphalalgie intense et persistante et des crampes d'estomac arrivant régulièrement après les repas. Elle n'a pas de crises, ni de boule hystérique; quand elle se met en colère, elle raconte avoir toujours une vive douleur au pli du coude à gauche et à droite.

Il y a quatre ans qu'elle a commencé à loucher et à voir double, et au même moment le bras gauche est devenu plus faible. Elle se plaint d'éblouissements depuis son enfance.

Le 21 novembre 1884 elle se présente pour la première fois à la clinique du Dr Landolt demandant à être débarrassée de sa diplopie. On constate une acuité visuelle normale des deux yeux avec 2 dioptries d'hypermétropie manifeste, et 2,5 dioptries d'hypermétropie totale. Examinée à l'aide de la méthode du Dr Landolt, elle se montrait atteinte d'un strabisme convergent de 11°,5, donnant lieu à une diplopie correspondante; maux de tête. La limitation des excursions prouve qu'il s'agit d'une *parésie du droit externe du côté droit*. On électrise cet œil droit pendant trois semaines.

Le 9 janvier 1885, la mensuration de l'amplitude de convergence donne un total de 6,5 angles métriques (*am*), soit :

Maximum de convergence $p_c = +7$ *am.* } $a_c = 6$ *am*, 5.
Minimum — $r^c = +0$ *am.* 5 }

et pour l'amplitude d'accommodation, on trouve :

Maximum d'accommodation $p^a = 7$ } $a^a = 9$ dioptries.
Minimum — $r^a = 2$ } Ce qui correspond à son âge.

Le 10, on a $\left\{ \begin{array}{l} p^c = +4{,}5 \\ r^c = +1{,}5 \end{array} \right\} a^c = 3$ *am.*

On est fortement étonné de trouver une *parésie du droit externe gauche* ayant déterminé un *strabisme convergent de l'œil gauche de* 8°.

La limitation des excursions à gauche confirme le diagnostic.

Le 13. $a^c = 3$ *am*, 25.

L'*insuffisance de convergence* s'est donc accentuée.

Le 20. Depuis l'infini jusqu'à $\frac{1^m}{1,75}$ diplopie homonyme.

— $\frac{1^m}{1,75}$ — $\frac{1^m}{4}$ vision binoculaire simple.

— $\frac{1^m}{4}$ — $\frac{1^m}{5,5}$ diplopie homonyme.

— $\frac{1^m}{5,5}$ — $\frac{1^m}{11}$ vision binoculaire simple.

A partir de $\frac{1^m}{11}$ diplopie croisée.

Le 31. $\left\{ \begin{array}{l} p^c = +8,3 \\ r^c = +5,5 \end{array} \right\} a^c = 2,8.$

Pour remédier à la diplopie, M. le D[r] Landolt pratique *sur l'œil gauche un avancement musculaire avec résection du droit externe, mais sans ténotomie de l'antagoniste; immédiatement après, on a une divergence et au bout d'une heure un strabisme convergent de* 5° *avec une diplopie verticale de* 4°, *l'œil gauche étant plus bas.*

2 février. Strabisme convergent de 15° sans différence de hauteur.

Le 4. Diplopie homonyme de 15° $\left. \begin{array}{l} p^c = +6\ am.\ 66 \\ r^c = +0\ am.\ 86 \end{array} \right\} a^c = 5am,80$

Le 17. $p_c = 13 am$. Strabisme convergent de 5°.

Le 19. $\left\{ \begin{array}{l} p^c = +7\ am. \\ r^c = +0\ am.\ 3 \end{array} \right\} a^c = 6\ am.\ 7.$

24 avril 1886. Strabisme 0°. On est alors fort surpris de constater une *hémianesthésie du visage à gauche, une anesthésie de la moitié externe de la conjonctive de l'œil gauche, et de la moitié interne de l'œil droit et un rétrécissement concentrique prononcé du champ visuel* surtout à droite où il ne s'étend qu'à 50° en dehors, et à 30° en haut, en bas, et en dedans. L'existence de la diathèse hystérique est confirmée par la présence de l'anesthésie presque complète du larynx. La limite de l'anesthésie cutanée du visage est irrégulière, ne se rapporte au trajet d'aucun nerf. On trouve quelquefois des points sensibles sur le cuir chevelu à gauche et des parties insensibles sur le front et les pariétaux à droite. La ligne médiane du visage est cependant nettement indiquée par la malade. La ligne anesthésique passe

devant l'oreille qui a conservé sa sensibilité et divise le cou en une partie inférieure intacte, tandis que la sensation tactile manque à toute la portion située au-dessus du cartilage cricoïde. La cornée est sensible des deux côtés; le goût est aboli à gauche, l'ouïe et l'odorat sont plus faibles de ce côté. La malade se plaint de douleurs névralgiques, elle est devenue excessivement nerveuse; pas de boule hystérique ni de crises, ni de symptômes dans la motilité.

Les jours suivants, l'anesthésie du visage a beaucoup diminué, sauf sur le cuir chevelu; la limite est à la ligne médiane. L'anesthésie de la conjonctive est limitée à la partie supérieure et inférieure de l'œil gauche, les parties latérales étant intactes. Un essai d'hypnotisation par un médecin étranger à la clinique a laissé une anesthésie de toute l'épaule et une névralgie du bras. La malade raconte qu'il y a un an déjà elle s'est aperçue que son œil gauche était insensible au toucher. L'anesthésie était très variable, et suivant qu'elle variait le degré de strabisme changeait aussi sans cependant qu'on pût y trouver une règle fixe. Pendant longtemps, l'anesthésie restait limitée à la conjonctive seule de l'œil gauche; l'insensibilité de la moitié interne de la conjonctive de l'œil droit s'y joignait quelquefois. On n'a jamais eu à constater de diplopie monoculaire. A l'anesthésie du bras gauche comprenant toute l'épaule jusqu'au-dessus du coude vint s'adjoindre une parésie du bras gauche qui persista de longs mois.

15 mai. *Parésie du droit externe gauche;* mouvements en dehors de ce côté diminués de 10°.

20 mai 1886. Diplopie homonyme de 15°

Diplopie homonyme jusqu'à une convergence de 4*am*

Depuis 4*am* jusqu'a 5*am*, vision binoculaire simple.

En deçà de $\frac{1^m}{5}$ diplopie croisée.

Le champ de fixation qui était y a cinq jours :

Œil gauche.	Œil droit.
40° en dehors; en dedans 50°.	48° en dedans; en dehors 50°.

est devenue tout différent :

G.		D.	
45°	40°	40°	25°

Rappelons que le champ de fixation normal s'étend à 45° ou 50° dans toutes les directions, sauf en dedans et en bas où il est restreint par le nez et quelquefois en haut où l'arcade sourcillère le limite.

Il y a en même temps un strabisme convergent de l'œil droit de 5°; il y a donc une *parésie du droit externe de l'œil droit avec un affaiblissement des muscles internes*. On ne peut donc avoir affaire à un spasme des antagonistes.

Le 22. *Strabisme convergent de l'œil droit de* 8° ; l'insuffisance des internes et la parésie du droit externe droit est de nouveau confirmée par le champ de fixation.

G.		D.	
41°	37°	43°	30°

Nous observerons que le champ de fixation complet nous a donné la forme en cuvette de la courbe graphique que nous avons indiquée comme caractéristique des paralysies par opposition à la courbe aplatie des spasmes.

Nous consacrerons du reste un chapitre spécial à l'*insuffisance de convergence hystérique* ; on retrouve cette lésion d'une manière variable dans la suite.

8 octobre. $\left\{ \begin{array}{l} p^c = +\ 8\ am. \\ r_c = -\ 0{,}5\ am. \end{array} \right\}$ $a^c = 8\ am.\ 5.$

Le 12. $\left\{ \begin{array}{l} p^c = +2\ am.\ 25 \\ r_c = -0\ am.\ \ 5 \end{array} \right\}$ $a^c = 2\ am.\ 75.$

A ce moment, aucun travail rapproché des yeux n'est possible : *plus de diplopie.*

15 octobre. Diplopie homonyme de 7° à 8°, avec un strabisme convergent correspondant. La malade ne peut plus supporter l'électricité qui l'excite extraordinairement. L'acuité visuelle restait excellente et l'hypermétropie manifeste ne variait pas. Le champ visuel était excessivement rétréci pour le blanc et toutes les couleurs et surtout à droite ; à gauche ses limites étaient de 15° en dedans, de 13° en haut, de 32° en dehors et de 23° en bas ; à droite, de 10° en haut, de 15° en dedans, de 5° en bas et seulement de 2° dehors.

18 octobre. $p^c = 2\,am\ 25$. L'amplitude d'accommodation diminue aussi ; elle est de 5,5 au lieu de 9 dioptries.

Le 25. Champ de fixation déterminé subjectivement.

G.		D.	
50°	45°	45°	40°

Avec un verre rouge devant l'œil droit, diplopie homonyme de 12°.
— — — — gauche, — 3°.

5 novembre. *Diplopie homonyme de* 5° à 9° avec les verres rouges.

Cette observation est des plus singulières et des plus compliquées. Ce qui la caractérise, c'est la combinaison et l'alternance de parésies et de spasmes de différents muscles oculaires.

Ainsi la diplopie verticale qui a suivi immédiatement l'avancement musculaire était, sans aucun doute, attribuable à une contracture spastique, puisqu'elle a disparu spontanément peu de temps après, ce qui n'aurait pas été le cas si elle avait été le fait d'une insertion vicieuse du muscle opéré. De même, le strabisme convergent qui a augmenté pendant quelques jours malgré l'avancement du droit externe et alors que ce muscle était encore fixé avec des sutures au bord de la cornée, ne saurait être attribué qu'à une contracture du droit interne. Ce strabisme disparut également par la suite comme cela arrive généralement dans les contractures hystériques.

L'alternance de la paralysie nous a paru d'autant plus curieuse qu'elle se retrouve dans le cas de Duchenne. Il semble y avoir une sorte de transfert spontané de la parésie.

(*A suivre.*)

NOMENCLATURE DES DIFFÉRENTS ÉTATS RÉUNIS SOUS LE NOM D'INSUFFISANCE MUSCULAIRE

Par **Geo F. STEVENS** M. D. P. L. D. (New-York).

Les rapports des yeux l'un avec l'autre, dans l'acte de la vision, exercent des influences importantes, non seulement en produisant l'état connu sous le nom d'*asthénopie*, mais encore en engendrant un grand nombre d'autres désordres nerveux d'importance majeure.

Cette assertion une fois admise, il devient évident que les irrégularités existant dans les actions des muscles oculaires ont aujourd'hui une importance plus grande qu'à l'époque où les désordres de l'équilibre n'étaient encore considérés que comme facteurs accidentels de l'*asthénopie*. Ces désordres n'étaient, pour la plupart, soumis aux investigations, que dans une seule voie, si toutefois ils n'étaient pas entièrement mis de côté.

Il est vrai de dire que, même à l'époque actuelle, l'*insuffisance des internes* est le seul désordre des muscles oculaires,

si l'on en excepte le *strabisme* ou quelques-uns des résultats de la paralysie, qui soit mentionné dans la grande majorité des œuvres classiques. On peut même dire que l'importance de ce défaut lui-même n'existe pas dans bon nombre de ces œuvres, et qu'il n'est point du tout rare, de la part de l'oculiste, de passer à la légère sur cette condition, dans la partie pratique de son examen.

Des altérations qui produisent un trouble permanent dans l'exercice de la vision binoculaire ne doivent pas être ignorées ; le rôle des muscles oculaires dans la production de nombreux désordres nerveux est, sans contredit, de la plus haute importance.

En procédant à des recherches dans ce sens, ou en recueillant des observations, on s'aperçoit que les termes actuellement en usage sont souvent, non seulement inexacts et sujets à induire en erreur, mais encore totalement insuffisants pour décrire plusieurs des états soumis à l'observation.

Afin d'expliquer les deux facteurs de la proposition que nous venons d'énoncer, nous pouvons citer ici quelques-unes des conditions ordinaires.

En premier lieu, les expressions employées pour désigner les déviations, qui s'écartent de l'état d'équilibre physiologique, sont souvent incorrectes et aptes à induire en erreur.

Le terme *insuffisance des internes* est employé pour exprimer un état des muscles de l'œil, lequel se manifeste par l'épreuve d'équilibre de Græfe, à la distance de la lecture. Dans cette épreuve, les images vues par les deux yeux sont séparées par un prisme posé verticalement, avec sa base exactement en haut ou en bas, devant un des yeux. Si, dans ces circonstances, les images se croisent, si l'image de l'œil droit est déviée à gauche et celle de l'œil gauche, à droite, on dit qu'il existe *insuffisance des droits internes* ; sa mesure est donnée par le nombre de degrés d'un prisme, qui, avec la base vers le nez, amènera les deux images à une ligne verticale. L'expression *insuffisance des internes* est employée, dans cette circonstance, pour indiquer le fait que les muscles droits internes sont *insuffisants* pour contre-balancer les muscles droits externes. Elle implique l'idée que les

externes sont, en raison de leur état physiologique, plus forts que les internes ; ou que les internes sont, comparativement aux autres, anormalement faibles. Par le fait même, les yeux tendront à être équilibrés en dehors, de manière à produire une traction excessive sur les muscles droits internes, dans le travail à courte-portée.

Le fait qu'un grand nombre des cas, où l'épreuve d'équilibre de Græfe montre les conditions décrites sont réellement des *insuffisances des externes,* doit se présenter à l'observateur attentif. Celui-ci découvrira souvent que, s'il fait son expérience d'équilibre tandis que les muscles sont dans un état de repos comparatif, comme quand ils sont dirigés vers un objet situé à six mètres de distance ou plus, il peut trouver une *insuffisance* très prononcée des *externes.*

Il peut même arriver qu'en plaçant un écran devant l'un des yeux, tandis que l'autre continue à regarder l'objet éloigné, l'œil voilé sera dévié en dedans d'une manière sensible. Si l'on transporte vivement l'écran sur l'œil opposé, on verra l'œil qui était couvert il y a un moment, se mouvoir en dehors, pour fixer l'objet. On peut faire des expériences diverses ; elles démontreront, sans l'ombre d'un doute, que l'équilibre réel des yeux est en dedans ; et cependant, lorsqu'on a fait l'épreuve du point et de la ligne de de Græfe, ou toute autre épreuve analogue, pour un point rapproché, on a inscrit : *insuffisance des internes.*

Il est manifestement inexact d'affirmer que, dans une semblable disposition musculaire, les internes soient *insuffisants,* et cela surtout, lorsque, par ce terme, il est généralement admis que les muscles externes sont les plus forts. De plus, dans certains cas auxquels on attribue le nom d'*insuffisance des internes,* un des yeux se dévie réellement en dehors, tandis que l'autre se dévie en dedans.

On pourrait citer bien d'autres exemples à l'appui de cette vérité. Ce terme, dans le sens où il est employé, est apte à induire en erreur ; aussi sans nous arrêter plus longtemps, qu'il nous soit permis de passer à l'autre facteur de la proposition.

Le terme *insuffisance* est tout à fait incomplet pour expri-

mer les conditions de déviation qui s'écartent de l'équilibre. De Græfe, l'un des plus grands maîtres de l'*ophtalmologie* moderne, et la plus grande autorité en fait d'*asthénopie musculaire*, a reconnu plusieurs de ces déviations. Non seulement il regardait l'insuffisance des droits internes comme une condition de grande importance, mais encore, lui aussi, a noté l'*insuffisance des externes*. Il a même opéré dans deux cas appartenant à cette catégorie ; avec quel succès ? nous l'ignorons. Néanmoins, nous sommes porté à croire qu'il ne regardait pas l'opération comme désirable.

Malgré ses remarquables observations, il restait encore beaucoup à apprendre dans cette voie. Tout en reconnaissant pleinement la grande autorité de de Græfe, cette étude est encore susceptible d'une extension considérable.

Une variété qui n'est pas rare, et qui entraîne les troubles nerveux, consiste dans la tendance à la déviation de la ligne visuelle d'un œil, au-dessus de celle de l'autre œil. En examinant des milliers de cas d'*insuffisances*, j'ai trouvé une proportion considérable de ces tendances.

Il n'existe aucun terme propre à exprimer cette condition d'une manière définie. On ne peut pas dire qu'il y a insuffisance de l'un ou de l'autre *droit* supérieur ou inférieur ; car, dans la grande majorité des cas, il est impossible de déterminer par quelle influence spéciale l'équilibre est perdu. Nous n'avons pas ici, comme dans la paralysie des muscles, les guides définis des mouvements restreints au moyen desquels il nous est possible de déterminer la localisation exacte du désordre. Il est constant que le défaut peut renfermer un penchant de la part de l'un des yeux à dévier en haut, et de la part de l'autre œil, à dévier en bas.

Peut-être pourrait-on donner à un tel état le nom d'*insuffisance dans la direction verticale*, avec la ligne de vision, droite (ou gauche), portée à se dévier en haut. Ce serait là une expression descriptive et quelque peu étendue. Elle serait cependant encore inexacte ; car, elle impliquerait une faiblesse de l'un des muscles, tandis que l'état réel peut être un excès de tension de la part de l'autre muscle. En outre, il peut exister, et souvent il existe, une combinaison de ten-

dances vicieuses dans plus d'une direction. Les yeux peuvent être enclins à se dévier dans les plans verticaux et dans les plans horizontaux; fait dont le résultat sera un penchant de la part des lignes visuelles à dévier d'une manière oblique. Le terme *insuffisance* est impuissant pour exprimer toutes ces tendances.

Il peut y avoir quelque raison plausible d'employer l'expression *insuffisance des internes* dans bien des cas; mais dans ceux qui viennent d'être cités, il nous serait impossible de parler de l'insuffisance de tel ou tel muscle oblique, sans une donnée plus certaine. En réalité, dans la majorité des exemples, ces muscles peuvent ne pas être des facteurs influents.

Il est donc nécessaire d'avoir un terme mieux approprié pour exprimer ce que l'on veut dire et rien de plus. C'est avec beaucoup d'hésitation et après nous être demandé si l'emploi de nouveaux termes relatifs à un sujet, qui a déjà occupé l'attention de bien des investigateurs habiles, ne serait pas considéré comme inutile et présomptueux, que nous nous sommes hasardé à proposer une semblable innovation. Et cependant, si un changement de cette nature doit avoir lieu dans la classification et la nomenclature de ces altérations, ce changement doit se faire avant que la littérature ne prenne une étendue plus considérable.

La première nécessité dans une classification scientifique de ces défauts musculaires, c'est la possession de termes tels, qu'avec des modifications appropriées, ils puissent exprimer exactement les conditions observées. Les termes qui ont été déjà en usage ne sont pas satisfaisants, et ne sont pas uniformément employés par les divers écrivains, pour décrire précisément des conditions identiques. Aucun terme actuellement en usage n'offre des conditions désirables sous tous les rapports.

Il nous est donc permis de choisir un mot qui exprime l'idée générale, et qui, avec des modifications appropriées, puisse expliquer ce que l'on veut dire. Un terme de ce genre ne devait pas, comme le mot *insuffisance*, aspirer à décrire la nature exacte des affections musculaires, car c'est là sou-

vent, sinon généralement, un sujet d'incertitude. Il doit plutôt indiquer la tendance, de la part des lignes visuelles, à dévier de leur équilibre physiologique, sans exprimer l'idée d'une déviation réelle de l'une des lignes visuelles. Il devrait exprimer *une tendance* à cette déviation, d'un caractère tel, que, si la force de la volonté était enlevée, cette déviation en serait le résultat.

Les lignes visuelles, dans les conditions qui nous occupent, sont coordonnées l'une à l'autre, de manière à permettre une vision binoculaire plus ou moins parfaite ; mais aux dépens d'un certain excès d'influx nerveux : c'est ce qui distingue cet état du *strabisme*; car, tandis que, dans le premier cas, il existe une vision binoculaire habituelle, il y a, dans le *strabisme*, une diplopie habituelle, soit consciente, soit inconsciente. Il est vrai que la fusion des images est possible dans certain cas de strabisme, et qu'une légère diplopie peut devenir une habitude, jusqu'à un certain degré, dans les conditions que nous considérons. Néanmoins, une diplopie habituelle devrait être considérée, en général, comme distinguant le strabisme de ces altérations.

Le mot grec φορὸς (tendance) semble remplir les conditions requises, et dépeint exactement notre pensée au sujet de cette classe de défauts. Partant de cette idée comme d'un centre, nous pouvons facilement exprimer chaque variété de penchant à la déviation, aussi bien que l'absence des mêmes tendances. Ainsi, les deux termes génériques *orthophorie* (ὀρθός droite ; φορὸς tendance), et *hétérophorie* (ἑτερός différente) exprimeraient respectivement l'état normal ou un penchant à la déviation dans l'une ou l'autre direction.

Afin que ces termes puissent porter avec eux une signification précise, le rapport des lignes visuelles auquel ils sont appliqués devrait être déterminé dans des conditions uniformes. Les yeux devraient être dirigés vers un objet situé à une distance donnée, et la tête dans la position connue sous le nom de position naturelle. La distance la plus convenable pour un objet est celle à laquelle se font ordinairement les épreuves pour la réfraction, c'est-à-dire vingt pieds ou

six mètres. Cette distance est donc choisie comme étalon pour déterminer l'*orthophorie* ou l'*hétérophorie*.

Le meilleur objet à employer dans ces déterminations est une bougie allumée, contre un fond obscur. Elle doit être posée à hauteur des yeux, et à une distance de vingt pieds. S'il y a *amétropie*, les yeux doivent être munis de verres correcteurs. Dans la position naturelle, le corps et la tête doivent être droits, les yeux sur le même plan horizontal, et la ligne médiane (ligne horizontale à angle droit avec la ligne qui rattache les deux yeux) dirigée exactement vers l'objet. Dans ces circonstances, il doit exister, dans l'*orthophorie*, le minimum d'énergie musculaire.

Ces conditions observées, nous pouvons nous assurer de l'existence de l'équilibre musculaire ou de son absence, au moyen de prismes, selon le mode familier à tous les oculistes. La détermination des conditions musculaires à des points rapprochés occupera notre attention au fur et à mesure de l'examen.

Il faut se rappeler que les résultats, dans un examen de cette nature, ne sont nullement absolus. L'*hétérophorie* peut, comme l'*hypermétropie*, être partiellement ou totalement latente. En effet, de même que dans l'hypermétropie nous avons souvent une myopie apparente, de même, avec une tendance réelle à la déviation en dedans, on peut observer une tendance apparente à la déviation en dehors.

Les divers rapports des lignes visuelles, que l'on peut maintenant trouver, peuvent se définir et s'arranger comme il suit, en supposant toujours les muscles dans l'état de relâchement le plus complet possible.

I. — *Termes génériques.*

Orthophorie, — tendance des lignes visuelles au parallélisme.

Hétérophorie, — tendance de ces lignes vers quelqu'autre direction.

II. — *Termes spécifiques.*

L'*Hétérophorie* peut être divisée en :

1° *Esophorie*, — tendance des lignes visuelles en dedans.

2° *Exophorie*, — tendance des lignes en dehors.

3° *Hyperphorie* (*droite* ou *gauche*), — tendance de la ligne visuelle, droite ou gauche, à se placer dans une direction au-dessus de celle du côté opposé. — Ce terme n'implique pas que la ligne à laquelle il est fait allusion soit trop haute, mais seulement plus haute que l'autre, sans indiquer laquelle des deux est défectueuse.

III. — *Termes composés.*

Les tendances dans des directions obliques peuvent être exprimées de la manière suivante :

1° *Hyperésophorie*, — tendance en haut et en dedans.

2° *Hyperexophorie*, — tendance en haut et en dehors. — Les désignations *droite* ou *gauche* doivent être ajoutées à ces termes.

En enregistrant les éléments respectifs de ces expressions composées, j'emploie le signe ∟. Par exemple, si l'on désire indiquer que la ligne visuelle droite penche au-dessus de sa partenaire de 3° et qu'il y a une tendance en dedans de 4°, ces faits sont inscrits comme il suit :

Hyperésophorie droite : 3° ∟ 4°.

En l'absence de moyens pour produire un état uniforme de relâchement des muscles droits, comme l'*atropine* pour les muscles ciliaires, il nous faut recourir à tous les moyens connus pour nous assurer, autant qu'il est en notre pouvoir, des rapports exacts des muscles.

Toutes les méthodes autres que celle de mesurer la déviation, lorsque la diplopie se produit, doivent cependant être regardées comme auxiliaires ; et la note d'*ortho* ou d'*hétérophorie* doit être inscrite d'après l'épreuve de la diplopie.

Le pouvoir des différentes paires de muscle pour vaincre les prismes devrait ensuite être déterminé. Il y a eu quelque confusion dans l'usage des termes usités pour exprimer ce pouvoir. Ainsi, les mots *adduction* et *abduction* ont été employés par de Græfe et par d'autres après lui pour exprimer

la possibilité de vaincre respectivement un prisme dont la base était en dehors ou en dedans. Ces mots ont été employés pour exprimer ce pouvoir, aussi bien quand l'objet de fixation était à une distance considérable, qu'à la distance ordinaire de la lecture. Les mêmes mots sont aussi employés pour exprimer les limites d'excursion des yeux en dehors ou en dedans, dans l'acte de la fixation. Les mots *convergence* et *divergence* ont été semblablement employés, pour exprimer différentes classes de phénomènes.

Les mots abduction et adduction sont nécessaires pour exprimer l'action de mouvoir chacun des yeux individuellement en dehors et en dedans ; les termes convergence et divergence doivent, dans tous les cas, impliquer le rapprochement des axes des deux yeux, soit dans l'acte de vaincre un prisme, soit de toute autre manière. Il pourrait donc être avantageux d'employer le mot convergence, pour indiquer la plus grande facilité à réunir les images, à une distance de six mètres, lorsqu'un prisme à base en dehors a été interposé. Le terme divergence indiquerait la limite extrême pour vaincre un prisme à base en dedans. Ce terme serait aussi moins sujet à objection, car tandis que les yeux sont habituellement dirigés dans l'abduction et l'adduction, ils sont rarement, par un effort volontaire, obligés de diverger, si ce n'est par l'action d'un prisme.

Le fait que de Græfe, dans son traité classique sur l'asthénopie musculaire, a employé les mots abduction et adduction pour indiquer la possibilité de vaincre les prismes, doit, sans aucun doute, déterminer ce point; et c'est pourquoi ces mots doivent représenter le pouvoir divergent et convergent avec les prismes. L'étalon de distance devrait cependant être égal à celui qui est employé dans l'épreuve pour l'*ortho* et l'*hétérophorie*, savoir : six mètres.

Il arrive souvent que les images peuvent être réunies, lorsqu'un prisme est placé devant un œil, avec sa base en haut ou en bas, mais que la diplopie se produit, si le prisme est renversé, ou s'il est placé, dans sa première position, devant l'autre œil. En d'autres termes, la tendance d'une ligne visuelle étant plus haute que l'autre, le pouvoir de confondre

les images est plus grand quand le prisme est posé dans une direction que dans une autre.

C'est là une condition de grande importance, et aucun examen de l'équilibre musculaire ne devrait être considéré comme complet, si sa présence ou son absence n'était clairement constatée.

La faculté de surmonter un prisme, avec sa base en bas, devrait se nommer : *sursumduction;* et l'œil devant lequel le prisme est placé doit s'indiquer par ces mots : *droit* ou *gauche*.

Il reste à considérer les relations des muscles, lorsque les yeux sont dirigés sur des objets à distance ordinaire de lecture. Ces relations peuvent être analogues à celles qui se manifestent à distance, ou bien elles peuvent varier de degré, ou bien encore la direction de la plus grande force apparente peut être changée. A première vue, il semblerait qu'on dût, avec justice, appliquer à ces conditions le terme ordinaire d'*insuffisance des internes ou des externes*. Mais ces expressions ont déjà été employées pour exprimer les relations des yeux dans l'accommodation et à l'état de repos. Les rapports des lignes visuelles dans l'accommodation ne dépendent pas toujours de la force ou de la faiblesse comparative des muscles rivaux, mais ils dépendent aussi de certaines excitations nerveuses. L'habitude de maintenir une tension excessive sur les muscles extérieurs, afin de vaincre l'*ésophorie*, se manifeste fréquemment dans l'épreuve à courte portée par l'*insuffisance des internes*.

Ces considérations montrent que l'uniformité doit être maintenue dans les épreuves à courte ou à longue portée. Les termes déjà usités pour la distance peuvent donc être employés, si l'on y ajoute : *Dans l'accommodation*. C'est ainsi que, pour l'insuffisance des externes, on aurait : *Exophorie dans l'accommodation*, etc.

Les relations des muscles oculaires, ainsi qu'il a été démontré par de Græfe, devraient occuper une place importante dans le compte rendu de tous les examens des yeux pour l'*asthénopie* ou pour les autres désordres analogues. Les observations seront plus exactes si l'on a, sous la main, un

tableau des recherches à faire, et une méthode rapide et facile d'en prendre note. Dans ce but, il est commode, pour l'oculiste, de se munir de petits livrets, sur lesquels il peut rapidement prendre note des conditions qu'il trouve dans ses examens quotidiens, et qu'il peut transférer, à son temps, sur un compte rendu permanent. Ce fragment de papier est non seulement une commodité, mais il remplit encore le rôle d'un moniteur continuel.

Le système de mots introduit ici pourrait paraître, à première vue, superflu et par cela même inutile; mais l'étude attentive du sujet convaincra l'observateur sincère que des termes nouveaux et plus précis sont nécessaires pour représenter des idées uniformes et exprimer un plus grand nombre de conditions, ce qui n'existe pas actuellement. Les termes proposés ici sont explicites dans leur signification; et ce système, en disposant par classes les diverses tendances à la déviation, rappelle à l'examinateur les conditions qu'il doit rechercher.

NOTE SUR UN TRAITEMENT SIMPLE DE LA PANOPHTALMIE

par M. le Dr CHIBRET (de Clermont-Ferrand).

L'application des méthodes antiseptiques a fait disparaître à peu près complètement les panophtalmies violentes que nous observions autrefois après l'opération de la cataracte. Néanmoins, ces panophtalmies se présentent encore assez souvent à nous comme suite de traumatisme oculaire négligé.

Les malades arrivent avec un œil énorme, des douleurs atroces, tous les symptômes de la suppuration profonde avec étranglement. Le débridement, en favorisant l'écoulement du pus formé, soulage, mais le travail suppuratif continue encore pendant de longs jours.

Quant à l'énucléation et à l'exentération, ces deux opérations dépassent le but à atteindre et, comme l'une d'elles au moins n'est pas sans danger, elles me semblent devoir être proscrites.

Depuis deux ans j'ai systématiquement appliqué la méthode

antiseptique aux suppurations du globe et dans huit cas j'ai opéré comme il suit :

1° Large incision cornéenne à lambeau inférieur comme pour l'extraction de la cataracte, discision de la capsule et extraction du cristallin. Le pus sort.

2° Quand le pus liquide a cessé de s'écouler, avec des pinces à iridectomie, je vais chercher le pus concret et adhérent; une injection de sublimé dans le corps vitré alterne avec les manœuvres faites avec la pince. Je retire ainsi des lambeaux de corps vitré à demi-purulents et ne m'arrête que lorsque j'ai acquis la certitude qu'il ne reste plus dans la coque oculaire aucune trace de tissu en suppuration. Une injection qui revient claire, l'apparition du corps vitré sain, sont les signes qui permettent de reconnaître que l'on n'a pas laissé de parties suppurantes. Une dernière injection intra-oculaire de sublimé au 1/2000 terminera l'opération ; un lambeau compressif est appliqué sur l'œil et j'ajoute depuis quelques mois un *collyre permanent*, à la cocaïne et à l'iodoforme tel que je les ai récemment conseillés. Comme résultat, c'est merveille de voir le calme qui suit immédiatement l'opération. Fièvre et douleur tombent dans les 24 heures.

Pendant deux jours encore, on renouvelle, à chaque pansement, l'injection intra-oculaire du sublimé et le troisième jour le malade peut retourner chez lui avec la suppuration tarie et l'œil en voie de guérison. Si je compare ce résultat à ceux que donne l'expectation ou un simple débridement, l'énucléation ou l'exentération, je crois qu'il n'est pas inutile de faire connaître une méthode simple, exempte de dangers et plus rapide dans ses bons effets qu'aucune de celles que l'on emploie actuellement.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Maturation artificielle de la cataracte, par M. Rohmer. *Assoc. pour l'avancement des sciences* (Nancy), 12 août 1886.

L'auteur produit l'opacification des couches corticales par la discission de la cristalloïde antérieure, l'évacuation de l'humeur aqueuse par une simple ouverture à la pique, puis le massage. Trois jours après, il fait l'extraction qui lui a donné des résultats excellents. Dans un cas seulement, il fut obligé de faire l'iridectomie, d'après le procédé de Grœfe-Mannhardt et même d'enlever les derniers restes des masses corticales par l'aspiration. Il pense que le lavage intraoculaire serait applicable à tous les cas.

Troubles visuels d'origine cérébrale, par M. Lannegrace. *Ass. pour l'avancement des sciences* (Nancy), 13 août 1886.

Les expériences ont été faites en pratiquant des extirpations cérébrales partielles au moyen du thermo-cautère. Il résume de la façon suivante les résultats qu'il a obtenus :

1° Les lésions du lobe occipital donnent plus spécialement lieu à de l'amblyopie croisée paraissant s'atténuer dans la région de la macula (zone sensorielle) ;

2° Les lésions des lobes frontal, temporal, pariétal, donnent plus spécialement lieu à l'amblyopie croisée, paraissant s'atténuer dans la région de la macula (zone sensitivo-motrice). Si une lésion atteint ces deux zones, la fonction des deux yeux est simultanément compromise. La zone sensorielle correspond au centre visuel de Munck. Cette région semble bien en rapport, par sa partie latérale externe, avec la moitié externe de la rétine du même côté, et, par la partie interne, avec la moitié interne de la rétine du côté opposé.

Dans la zone sensitivo-motrice, les régions dont l'excitation provoque des mouvements du globe oculaire sont aussi celles dont la lésion trouble plus nettement la fonction de l'œil opposé.

Les lésions de la zone sensorielle ne troublent ni la sensibilité générale, ni la motilité. Il n'en est pas de même pour la zone sensitivo-motrice ; on observe : *a*) dans les muscles extrinsèques de l'œil, un certain degré de parésie ; *b*) dans les muscles intrinsèques, un peu de paresse de l'iris ; aussi dans certaines lésions corticales le muscle choroïdien peut-il perdre une partie de son pouvoir accommodateur ; *c*) la conjonctive peut perdre une partie de sa sensibilité; *d*) l'œil devient plus saillant, rouge.

Contrairement à ce que pensent les auteurs, les troubles visuels d'origine corticale n'impliquent pas nécessairement la lésion des expansions cérébrales du nerf optique. Le système nerveux oculaire se décompose en deux : un *sensoriel* ayant avec les centres des relations dimidiées, l'autre *sensitivo-moteur* ayant des relations *croisées*. On peut donc ainsi formuler le mécanisme des troubles visuels corticaux : 1° l'hémiamblyopie résulte de la lésion de la partie corticale de l'appareil optique sensoriel; 2° L'amblyopie croisée résulte de la lésion de la partie corticale de l'appareil optique sensitivo-moteur.

De l'ophthalmie scrofuleuse dans les Vosges, par COUTURIER. *Ass. pour l'avancement des sciences* (Nancy), 13 août 1886.

Dans 17 cas, l'iritis séreuse coïncidait avec des accidents anciens ou récents de scrofule, kératites phlycténulaires, taies de la cornée, etc. Ce rapprochement de l'iritis séreuse dans un pays où les scrofuleux sont très nombreux, l'évolution simultanée de l'affection séreuse et des lésions cornéennes de la scrofule paraissent à l'auteur plaider en faveur de la nature scrofuleuse d'une notable proportion d'iritis séreuses.

Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale, par WOJTASIEWICZ. *Thèse Paris*, n° 315, juillet 1886.

Après avoir décrit rapidement la tuberculose oculaire dans ses différentes formes cliniques, l'auteur étudie avec soin l'influence de l'infection générale tuberculeuse sur l'œil. Il montre que c'est surtout la choroïde qui est prise dans ces tuberculoses secondaires, qui surviennent rarement dans le cours de la granulie aiguë, fréquemment au contraire dans la méningite tuberculeuse et quelquefois dans une période avancée de la tuberculose pulmonaire. Fait important à noter, les lésions restent tout d'abord localisées à la choroïde et au tractus uvéal : ce n'est que plus tard que le segment antérieur est atteint.

Quant à la tuberculose primitive de l'œil, admise par tous, elle peut exister dans toutes les membranes, mais ne commence jamais par la rétine, le nerf optique ou le sclérotique. Certaines tumeurs lacrymales chez les scrofuleux pourraient être tuberculeuses primitivement. La tuberculose oculaire peut se développer par contagion ; la généralisation en est possible mais pas fatale ; au niveau de la cornée le pronostic semble en être plus bénin pour l'œil et pour l'économie (Panas). Dans les cas douteux, les lésions oculaires serviront à faire le diagnostic de tuberculose ; l'inoculation dans la chambre antérieure de lapins est un excellent moyen de contrôle.

De la névrite optique rhumatismale, par V, Roi. *Thèse Paris*, 22 juillet 1886.

L'auteur rapporte, d'après M. Parinaud, plusieurs observations où l'action du froid d'une part, les antécédents rhumatismaux, les accidents oculaires concomitants tels que sclérite de l'autre, semblent plaider en faveur de l'origine rhumatismale de certaines névrites optiques.

Cette variété se présente avec les caractères suivants : elle semble être toujours uniloculaire, elle s'accompagne d'œdème de la papille avec phénomènes d'étranglement assez marqués : elle altère rapidement la vision; mais lorsqu'elle n'a pas persisté longtemps et qu'elle est convenablement traitée, l'acuité visuelle peut redevenir sensiblement normale, même lorsque l'amaurose a été complète comme dans l'Obs. II. Comme traitement, on donne le salicylate de soude au début, l'expérience ayant démontré que dans les affections rhumatismales de l'œil, ce médicament, pour être efficace, doit agir à une période peu avancée.

The refractive character of the eyes of Mammalia, by Lang and J. Barrett. *The roy. London opht. hosp. Reports*, XI, 2, p. 103.

Cette étude, très sérieuse, a été faite tant sur des animaux domestiques, chats, chiens, chevaux, bœufs, etc., que sur les mammifères d'espèces très diverses composant une ménagerie. L'examen a été pratiqué au moyen de la rétinoscopie et de l'image droite avant et après l'emploi de l'atropine. D'après le relevé des auteurs, on voit que si la plus grande partie des animaux étaient hypermétropes de plus de 0, 5 D, il en est quelques-uns cependant, qui présentaient un certain degré de myopie ou même d'astigmatisme myopique, environ 7 0/0. Ceci semble indiquer qu'il y a dans la production de la myopie un autre facteur que les habitudes sédentaires ou l'influence directe de l'accommodation. Ces examens montrent, en outre, que l'œil du cheval, par exemple, est un instrument d'optique plus parfait que celui du rat ; doit-on voir dans ce fait le résultat de la sélection? L'étude de l'astigmatisme n'est pas moins intéressante, surtout en ce qui concerne les animaux à papille en fente.

Enucleation with transplantation and reimplantation of eyes; C. May. *The med. Record*, 29 mai 1886.

L'auteur rappelle l'historique de cette opération toute récente; depuis la première tentative de M. Chibret jusqu'au cinquième cas publié par M. Terrier. Il fait alors la critique des résultats obtenus et il étudie les transformations qui peuvent se produire sur le globe

après sa transplantation ; il s'appuie pour cela sur une série de 24 expériences dans lesquelles il a fait la transplantation de l'œil du lapin chez le chien. Généralement, quels que soient les résultats obtenus, qui ont été excellents dans quelques cas, un fait important à retenir, c'est que jamais il n'y a eu, à la suite de cette opération, la moindre élévation de la température, aucun retentissement sur l'état général, ni aucune action sur l'œil sain.

Hard chancre of the eyelids and conjunctiva, by Dr de Beck. *Inaug. dissertation. Am. ophth. Society.* July 1886.

Cette étude, très complète, s'appuie sur une longue série d'observations (94) et sur un certain nombre de cas personnels. Au point de vue de la fréquence, il ressort qu'il n'est pas de service spécial où on n'ait occasion chaque année d'en observer un ou plusieurs cas. L'infection peut se faire de bien des façons différentes, mais un fait intéressant, c'est que les individus affectés sont fréquemment porteurs de blépharites ciliaires avec ulcérations. Quant au siège, très rarement situé au niveau de la conjonctive bulbaire, on le trouve le plus souvent sur le rebord et dans l'angle interne des paupières, quelquefois dans le fond du cul-de-sac supérieur. Il présente alors une gravité plus grande au point de vue de la fonction : on a signalé des adhérences, des altérations profondes de la cornée. Le plus souvent cependant la terminaison est plus simple, la cicatrice est très peu apparente et n'entraîne aucun inconvénient.

De la oftalmia purulenta del reciennacido. Dr Ohio, Madrid, 1886.

Dans cette monographie très complète de l'ophtalmie des nouveau-nés, l'auteur montre que cette affection donne plus d'un tiers de la population des asiles d'incurables. La cause la plus fréquente est certainement l'inoculation par les liquides vaginaux; mais il faut aussi tenir compte de la contagion par les autres enfants; aussi donne-t-il des conseils pratiques pour les mères et les personnes chargées des premiers soins. Il conseille l'emploi de l'acide borique ou bien la méthode de Crédé : mais il est, en outre, nécessaire que les gouvernements prennent des mesures énergiques en vue de la prophylaxie de cette terrible affection : hôpitaux vastes et spacieux, soins rigoureux immédiatement après la naissance, etc.

La vue aux aveugles par la cornée artificielle, par E. Martin. *Académie de médecine*, 20 juillet 1886.

Le procédé de l'auteur consiste à faire subir à l'œil une rotation sur son axe de 40° à 45°, soit en dehors, soit en dedans et à introduire dans la sclérotique, loin de la zone ciliaire, une monture en or, de forme cylindrique, disposée pour recevoir un petit bouchon

de cristal par lequel la lumière pénètre directement dans la cavité oculaire.

Étude sur le pronostic des troubles de l'humeur vitrée, par L. Porteret. *These doct. de Lyon,* 1886.

Les troubles du vitreum, le plus souvent d'origine diathésique, ne surviennent guère avant l'âge de 15 à 20 ans et offrent la plus grande fréquence de 30 à 40 ans. Par ordre de fréquence, les causes sont les suivantes : syphilis (1/4), myopie (1/5), hémorrhagies (1/7); puis viennent la tuberculose, l'ophtalmie sympathique, le traumatisme, enfin l'onanisme. Dans la syphilis, les troubles du vitreum surviennent à la seconde période, mais ils sont suivis assez fréquemment de guérison (1/3). Dans la myopie, le pronostic des troubles vitréens est grave et se confond avec celui de la choroïdite symptomatique : quant aux troubles d'origine sympathique, ils guérissent par l'énucléation de l'œil sympathisant. Il semble, d'après la marche, que les troubles ayant débuté assez brusquement, ont un pronostic relativement plus bénin. Le traitement général a la plus grande influence dans la syphilis en particulier; les injections de pilocarpine ont des effets incertains. Les courants continus ont une action, surtout dans les cas de syphilis avec ou sans complications et lorsqu'ils sont peu volumineux. Cette action est,au contraire, contestable pour les gros corps flottants ; ils sont nuisibles dans les cas de choroïdite myopique.

De l'épiphora ataxique, par F. Petrolacci. — *Thèse,* Montpellier, 28 mai 1886.

Il existe un larmoiement qui paraît être sous la dépendance non seulement de l'ataxie proprement dite, mais encore d'un certain nombre d'états nerveux, tels que l'hystérie, ainsi que dans l'anémie. Cet épiphora essentiel existe en dehors de toute affection des voies lacrymales ou des paupières. Il a pour caractère d'être double, d'augmenter d'une façon intermittente au réveil, le soir à la lumière de la lampe, au moindre travail exigeant un effort visuel; enfin dans certains cas, il redouble après le repas. Observé chez des ataxiques avérés il y aurait, d'après l'auteur, une relation de cause à effet avec la maladie générale.

Traité pratique des maladies des yeux chez les enfants, par de Saint-Germain et Valude. — *Paris, O. Steinheil,* 1887.

Ce livre présente une étude très complète de l'ophtalmologie infantile. Comme le fait remarquer M. le professur Panas, dans la préface, nul mieux que les auteurs n'était préparé à une pareille œuvre qui est utile pour tous les médecins. Cet ouvrage est divisé en quatre parties dont nous ne pouvons donner qu'un aperçu rapide.

I. — *Troubles dans les fonctions de l'appareil de la vision.* — Les déviations oculaires sont dues soit à des paralysies qui présentent un intérêt particulier en raison de leur étiologie spéciale, soit plus rarement à des spasmes, sans anomalies de réfraction. Puis vient l'étude du strabisme qui est faite avec le plus grand soin, surtout en ce qui concerne le traitement orthopédique et opératoire. Les auteurs préfèrent l'avancement musculaire à l'avancement capsulaire dans les degrés élevés de strabisme, ils en donnent les règles précises. Les chapitres suivants contiennent l'étude des troubles de la réfraction statique et de l'accommodation ; toutes les explications trop mathématiques ont été soigneusement écartées et cette partie si difficile de l'ophtalmologie est expliquée avec une grande clarté. Un chapitre sur l'hygiène visuelle de la deuxième enfance, sur les conditions d'éclairage, de position, de durée du travail, termine cette première partie.

II. — *Affections organiques du globe de l'œil.* — Nous remarquons les chapitres consacrés à l'ophtalmie purulente et à la conjonctivite diphtéritique. Le traitement de la première doit être avant tout prophylactique et s'adresser à la mère et à l'enfant par l'usage de solutions antiseptiques et de la méthode de Crédé. La base du traitement curatif est l'emploi du nitrate d'argent (solutions 3 0/0 ou crayon mitigé), les cautérisations étant répétées toutes les douze heures, du moins au début, les compresses glacées, les lavages antiseptiques, les scarifications, forment le reste de la thérapeutique. Quant à la conjonctivite diphtéritique elle est une manifestation de l'empoisonnement général. Dans le service de M. de Saint-Germain, sur 6 enfants traités pour cette conjonctivite, 3 ont dû être transportés au pavillon d'isolement pour angine concomitante. Cette affection débute par un gonflement des paupières qui n'est en rapport ni avec la qualité, ni avec l'aspect de la sécrétion, la conjonctive est marbrée ; bientôt des eschares se détachent et leur réparation aboutit à la formation de cicatrices vicieuses, entraînant la déviation des paupières et toutes leurs conséquences. Au début, on emploiera les compresses glacées, l'onguent napolitain appliqué directement sur la muqueuse, le calomel à l'intérieur. Lorsque l'infection n'aura plus besoin d'être combattue, on essayera de ramener la vascularisation par l'emploi des compresses chaudes, mais il faut éviter toute cautérisation et toute scarification.

Sous le nom d'ophtalmie scrofuleuse on doit entendre une inflammation survenant sur un œil soumis depuis plus ou moins longtemps à l'irritation scrofuleuse, à la kératite vasculaire, par exemple. Les symptômes pourront simuler l'ophtalmie purulente ; elle en diffère cependant et doit être traitée d'une toute autre façon, en évitant la médication substitutive. Dans le chapitre des kératites, signalons l'étude de la kératite interstitielle, kératite non pas herédo-syphili-

tique (Hutchinson), mais cachectique (Panas). Les auteurs ne repoussent pas l'influence de la syphilis héréditaire, mais elle ne joue son rôle que pour amener la débilitation de l'organisme.

Dans la IIIe partie (*affections des annexes de l'œil*) sont traitées surtout la blépharite scrofuleuse, les tumeurs érectiles des paupières, le ptosis congénital, et toutes les opérations pratiquées contre les déviations du bord palpébral.

Enfin, dans une dernière partie, les auteurs donnent quelques conseils généraux sur le diagnostic et le traitement des affections oculaires, sur l'exploration des différentes parties de l'œil, sur l'examen subjectif de ses fonctions et sur l'examen objectif des parties profondes.— Un formulaire, donnant la plupart des médicaments d'usage courant en ophtalmologie, est placé à la fin du volume.

Kystes, tumeurs perlées et tumeurs dermoïdes de l'iris; rôle du traumatisme et de la greffe, par E. Masse. — *Paris*, *Masson*, 1885.

L'auteur s'est attaché à grouper un certain nombre de tumeurs bénignes de l'iris reconnaissant pour cause le traumatisme, qui joue un rôle important non seulement dans leur formation, mais encore dans leur développement. — Pour expliquer l'origine des kystes et des tumeurs perlées que l'on voit se développer après les plaies pénétrantes de la cornée, M. Masse admet que des fragments très petits d'épiderme, d'épithélium cornéen, de conjonctive ou même des cils, peuvent être introduits dans la chambre antérieure et former sur l'iris une véritable greffe. Dans une série d'expériences qu'il a instituées sur les animaux, il produit à volonté des tumeurs en introduisant dans la chambre antérieure de l'œil de petits fragments de ces divers tissus qui viennent se greffer sur l'iris. L'étude clinique montre, d'autre part, dans un certain nombre d'observations, la présence de cils dans la chambre antérieure ou situés au milieu de tumeurs perlées. Mais la théorie de la greffe pourrait encore être indiquée lorsque l'œil a subi une violente contusion, sans plaie pénétrante ; c'est qu'alors des éléments épithéliaux, détachés de la face postérieure de la cornée ou de la face antérieure de l'iris peuvent venir se greffer sur la face antérieure du diaphragme irien et produire, après leur déplacement et leur greffe, des tumeurs analogues à celles qui se forment après les plaies pénétrantes de la cornée. Le mécanisme de l'inclusion et de la greffe explique encore les tumeurs dermoïdes de l'iris : les germes de ces tumeurs pourraient exister bien avant la naissance dans l'iris jusqu'au moment où un traumatisme surviendrait pour leur donner une impulsion nouvelle et provoquer leur développement.

En généralisant cette étude d'anatomie pathologique à un certain nombre de tumeurs, on pourrait peut-être expliquer leur étiologie.

La conjonctivite chrysophanique, par A. Trousseau. — *Annales de dermatol. et syphil.*, mai 1886.

Depuis quelque temps les dermatologistes badigeonnent la surface tégumentaire des malades atteints de psoriasis avec un onguent ayant pour base l'acide chrysophanique. Trousseau a remarqué que, dans un bon nombre de cas, cette application donnait lieu à une conjonctivite sèche, sans sécrétion, avec sensation de douleurs vives ; l'affection disparaît d'elle-même au bout de huit à dix jours, mais on est le plus souvent obligé d'interrompre le traitement par l'acide chrysophanique. Trousseau croit qu'il s'agit bien d'une conjonctivite due à l'absorption du médicament. L'application locale sur la conjonctive donne lieu à une sécrétion muco-purulente abondante et non à cette conjonctivite sèche particulière.

Three cases of cystic degeneration of retinæ, par Lawford. — *The royal London ophth. hosp. Reports*, XI, 2, p. 108.

Cette altération régressive est très rare. L'auteur n'en a trouvé que 3 cas sur 600 globes examinés au musée de Moorfield ; elle se produit seulement dans les décollements complets de la rétine. La poche fait saillie à la surface externe de cette membrane, en rapport avec l'espace sous-rétinien. Son liquide est un contenu albumineux avec de nombreux grumeaux. Autour de la base d'implantation, on trouve de nombreuses granulations pigmentaires. Les fibres de Müller, dont quelques-unes sont hypertrophiées, sont le plus souvent allongées, étalées à la surface. Les espaces qui doivent former les kystes ne résultent pas seulement de la dissociation de ces fibres, mais bien plutôt de leur destruction. Contrairement à l'opinion d'Iwanoff, le point de départ paraît être la couche granuleuse externe ; quant à la cause, l'auteur ne se prononce pas. F. de Lapersonne.

Il sublimato corrosivo nella cura delle congiuntivi infettive. *Studio Clinico*, par le Dr L. Guaita.

Les travaux publiés depuis quelques années ont attiré l'attention de tous les savants sur l'excellence de la solution de sublimé comme antiseptique. L'auteur résume, en les complétant, les recherches de ses devanciers.

On peut employer la solution de sublimé au titre de 1 pour 2000, pour la désinfection momentanée et profonde d'un foyer infectieux quel qu'il soit : la solution plus faible à 1 pour 7000 servira aux lavages, aux applications permanentes de compresses sur l'œil, etc...

Mais dans la conjonctivite infectieuse où l'on n'a pas à redouter

l'action caustique du médicament, on peut user de doses beaucoup plus fortes ; le Dr Guaita se sert alors de solutions à 1 pour 400, et dans les cas exceptionnellement sérieux, à 1 pour 300. Ces solutions sont plus antiseptiques ou aussi caustiques que celle de nitrate d'argent à 2 pour 100 et elles sont mieux tolérées par les malades.

A l'appui de cette méthode thérapeutique, le Dr Guaita fournit un ensemble de 20 observations dans lesquelles les résultats ont été très satisfaisants.

Voluminosa exostosi dura dell' orbita demolita conservando il globo oculare, par le Dr Guaita.

On sait combien les tumeurs osseuses de l'orbite présentent parfois de difficultés opératoires. Nous ne pouvons ici citer les cas où l'ablation de la tumeur a dû rester incomplète, soit à cause de son implantation profonde, soit à cause de sa pénétration dans l'intérieur du crâne. Ce qui est ordinaire, même dans les cas favorables, c'est l'obligation de sacrifier l'œil pour rendre possible l'extirpation du néoplasme.

M. le Dr Guaita a eu la bonne fortune de pouvoir réussir à souhait son opération sans intéresser l'œil du patient. Celui-ci est actuellement guéri.

Du développement phylogénétique de l'organe visuel des vertébrés, Discours, par M. le professeur P.-J. Nuel. Liège, 1885.

Le discours dont nous allons essayer de donner une idée est celui par lequel le professeur Nuel a inauguré son enseignement physiologique et ophtalmologique à la Faculté de Liège, en remplacement du Pr Fuchs.

Élève distingué du savant Donders, le professeur Nuel avait su gagner toute l'estime de ce maître éminent par ses grandes qualités de chercheur. Son ardeur scientifique ne s'était pas cantonnée dans l'ophtalmologie, car on connaît de lui d'importantes recherches sur l'innervation du cœur et sur l'appareil de l'audition. Aujourd'hui M. Nuel semble faire entier retour à la science ophtalmologique et nous nous en réjouissons, en tenant pour heureuse et bien inspirée la Faculté de Liège qui a su s'acquérir un tel collaborateur.

Le nerf optique est l'homologue d'une ou de plusieurs racines postérieures des nerfs cérébro-spinaux, et la rétine l'homologue d'un ou de plusieurs ganglions spinaux ou inter-vertébraux.

Telle est la formule principale qui se dégage du discours et des recherches de M le Pr Nuel. Le bien fondé de cette assertion est prouvé par de nombreuses préparations faites sur des embryons de *Petromizon Planeri* ; celles-ci montrent, de chaque côté de l'axe neural, un cha-

pelet d'organes homologues et semblables, qui comprennent tout aussi bien les origines du nerf optique que celles des nerfs périphériques. Ces organes homologues seront plus tard : dans les nerfs généraux, les racines postérieures et leurs ganglions, dans le nerf de la deuxième paire, le nerf optique et la rétine.

Mais dira-t-on : 1° le nerf optique est creux dès son origine, tandis que les ébauches des autres nerfs sont solides ; 2° les autres nerfs centripètes naissent de la partie dorsale du tube neural, tandis que le nerf optique naît du côté ventral de ce tube.

Or : 1° l'examen de certains ganglions intervertébraux, notamment ceux du poulet (His), ceux du *Bombinator ignœus* (Gœtte) montrent qu'ils sont creux à l'origine ; 2° le nerf optique n'apparaît émaner du côté ventral que si on l'examine à l'état de complet développement, alors que l'axe nerveux a subi sa torsion et son inflexion en avant. Qu'on redresse par la pensée le système nerveux central, qu'on efface la courbure céphalique et l'on verra la deuxième paire crânienne sortir en réalité de la paroi *dorsale* du tube neural, à l'extrémité antérieure de celui-ci.

La même observation permettra de reconnaître que la bandelette optique constitue réellement non pas la deuxième paire crânienne, mais bien la première.

Mais si l'on admet l'homologie entre la rétine et le ganglion des racines postérieures spinales, que devient la partie périphérique des nerfs, comment trouver l'analogie de ceux-ci dans l'appareil visuel ? Ici existe, à la vérité, une difficulté, car cette homologie ne se constate point anatomiquement. Toutefois, si l'on se reporte à certains nerfs crâniens, tels que l'olfactif, par exemple, on voit qu'entre le ganglion de ce nerf et le revêtement épithélial se trouvent interposées des fibres nerveuses qui ne pénètrent pas dans les cellules épithéliales elles-mêmes. Puisque les fibres des autres nerfs ne pénètrent point dans les cellules épithéliales, il n'y a pas plus de raison pour que le cristallin qui constitue dans l'œil l'organe épithélial, soit en rapport direct avec les extrémités nerveuses.

Une dernière preuve à l'appui de l'homologie du nerf optique et des racines postérieures, de la rétine avec les ganglions inter-vertébraux. du cristallin avec un épithélium sensoriel, est l'observation curieuse de certains poissons osseux, chez lesquels les organes de la ligne latérale ont subi de telles modifications qu'ils se sont transformés en yeux véritables.

Ces divers faits d'embryologie oculaire ont un intérêt puissant, que tout le monde appréciera, à cette heure où la phylogénie compte mieux que des partisans, mais des enthousiastes. Une aussi courte analyse n'en saurait donner qu'un aperçu tout à fait insuffisant, et nous ne saurions trop engager ceux qui sont pris d'intérêt pour les études embryologiques à lire le discours de M. Nuel. Pour être ex-

posées avec concision, les différentes propositions que nous avons énumérées, sont poursuivies avec une méthode qui ne laisse dans l'esprit du lecteur aucun point obscur.

On a case of meningitis after excision of the eyeball, par le Dr Nettleship. *Opht. Soc. Transact.*, vol. VI.

Le travail du Dr Nettleship fournit un exemple de plus à cette série malheureuse d'observations d'après lesquelles des sujets opérés d'une simple excision oculaire, ont succombé postérieurement à la méningite. Avec une très complète bibliographie à l'appui, M. le Dr Nettleship recherche les conditions et les causes de cette funeste terminaison. Il est à penser que la méthode antiseptique, en se perfectionnant encore, arrivera à écarter tous ces accidents redoutables qui sont tous de nature infectieuse.

Ophtalmoscope électrique de Giraud-Teulon. — M. Giraud-Teulon communique à l'Académie de médecine (séance du 7 décembre) un ophtalmoscope binoculaire renfermant en lui-même une source lumineuse électrique, de telle sorte que l'œil peut être exploré directement sans le secours de la réflexion par un miroir. Ceci est une application pure et simple de l'instrument présenté au dernier Congrès français d'ophtalmologie (Paris, avril 1886), par le Dr Juler (de Londres). Cet auteur a exposé le mécanisme d'un ophtalmoscope monoculaire actionné par la lumière électrique.

L'instrument de M. Giraud-Teulon permet de se servir des deux yeux à la fois.

Le troisième fascicule du tome III du Traité complet d'ophtalmologie de de Wecker et Landolt vient de paraître. Ce fascicule clôt ce volume dont les deux premiers étaient consacrés à la réfraction et l'accommodation ; il contient les amblyopies et amauroses, par J.-P. Nuel, et les anomalies des mouvements des yeux, par Landolt et Eperon.

Nous donnerons dans le prochain numéro des Archives une analyse de ces importants ouvrages.

Dr Valude.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1886. — 2e TRIMESTRE

Par F. de Lapersonne.

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

A. — Traités généraux. Rapports, Comptes rendus.

1. Alt. Report of the ophthalmological part of the section. *Am. Journ. of Ophthalm.*, III, n° 5, p. 127. — 2. Begue. Société ophtalmologique du Royaume-Uni. *Bull. clin. nat. des Quinze-Vingts*, IV, 1, p. 50. — 3. Bericht über die Wirksamkeit seiner Augenklinik in den Jahren 1884 et 85 nebst Bemerkungen über Staaroperationen von Dr Meyerhœfer. *Görlitz.* — 4. Berry. Subjective symptoms in eye diseases. *Edinburg med. Journ.*, n° 371, p. 1025. — 5. Cicardi. La clinica oculistica di Pavia nell'anno scolastico 84-85. *Ann. di ottalmol.*, XV, 1, p. 40. — 6. Congrès ophtalmologique du 26 au 30 avril. *Progrès médical*, n° 21. — 7. Coomes. Clinical notes of cases. *Americ. Journ. of ophthalm.*, III, n° 5, p. 111. — 8. Corradi. Della cecita in Italia e dei modi di prevenizla. *Milano*, 1886. — 9. Despagnet. Soc. franç. d'ophtalmologie, 4e session. *Recueil d'ophtalm.*, n° 5, p. 282. — 10. Fieuzal et Haensell. Coup d'œil sur les laboratoires spéciaux. *Bull. de la clin. nat. des Quinze-Vingts*, IV, 1, p. 1. — 11. Galezowski. Conférenees cliniques d'ophtalmologie. *Progrès Médical*, n° 22, p. 455. — 12. Hirschberg. Beitrage zur Pathologie der Sehorgans. *Centralb. f. p. Augenheilk. april.* — 13. Lundy. Ophthalmic notes. *Am Journal, of ophthalm.*, III, n° 5, p. 122. — 14. Magnus. The blind of the city of Breslau in the year 1884. *Arch. of ophth.*, XV, 1. — 15 Masselon. Précis d'ophtalmologie chirurgicale. *Paris J.-B. Baillière*, 1886. — 16. Ophthalmological Society of the United Kingdom. *British med. Journ.*, n° 1324, p. 929 et *Ophth. Review.*, V. n° 54, p. 111. — 17. Rampoldi. Ulteriori notizie e considerazioni intorno a uno memorabile caso clinico. *Ann. di Ottalm.*, XV, 1, p. 11. — 18 Simi. Ospedali riuniti die Lucca. *Bolletino*, VIII, n° 9, p. 253.— 19. Societa ottalmologica italiana, *Annali di Ottalm.*, XV, 1, p. 66. — 20. Société franç. d'ophtalmologie, 4e congrès. *Ann. d'oculistique*, XCV, p. 199. —21. Weldmann. Clinical observations. *Am. Journ. of Ophthalm.*, III, n° 4, p. 104. —22. Zweiundzwanzigster Jahresbericht vom 1 J. 85 bis, 1 jan. 86 im Auftrag des Comites veröffentlicht von prof. Schiess Gemuseus. *Basel*, 1886.

B. — Anatomie.

1. Birnbacher. A congenital anomaly at the posterior pole of the eye. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 3, p. 253.— 2. Haensell. Recherches sur le corps vitré (développement et histogenèse). *Bull. de la clin. nat. des Quinze-Vingts*, IV, 1, p. 30. — 3. Hirschberg. Lues congenita als Ursache schwerer Augenleiden. *Centr. f. p. Augenheilk april*, p. 97. — 4. Lang and Barrett. The refractive character of the eyes of mammalia. *The roy. London ophth. hosp. Reports*, XI, july, p. 104. — 5. Matthiessen. Ueber den physikalisch-optischen Bau des Auges der Cetaceen und der Fische. *Arch f. d. ges. Physiologie*, XXXVIII.

1. Birnbacher. Chez un sujet myope, mais ayant une assez bonne acuité visuelle et pas de scotome central, on observait, au niveau de la macula, une saillie circulaire, entourée de pigment et recouverte par la choroïde restée normale; l'étude de la réfraction montrait que cette plaque pouvait avoir environ 5 millimètres de hauteur. L'auteur pense qu'il s'agit d'une sorte d'invagination de la sclérotique au pôle postérieur de l'œil. Ce qui plaide beaucoup en faveur de cette hypothèse, ce sont les bords taillés à pic et l'absence de scotomes.

C. — Physiologie.

1. Charpentier. L'inertie rétinienne et la théorie des perceptions visuelles. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 2, p. 114. — 2. Charpentier. Propagation de la sensation lumineuse aux zones rétiniennes non excitées. *Progrès médical*, III, n° 19, p. 396. — 3. Charpentier. Illusion visuelle, *Bull. Acad. des sciences*, 24 *mai*. — 4. Charpentier. La sensibilité lumineuse et l'adaptation rétinienne. *Arch. d'ophtalm*, VI, n° 3, p. 196. — 5. Exner. Ueber die Functionsweise der Netzhautperipherie und den Sitz der Nachbilder. *Græfe's Arch. of Ophthalm.*, XXXII, 1, p. 233. — 6. Gifford. The direction of the lymph-stream in the eye. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, juin, p. 153. — 7. Heddaens. Die Pupillarreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung and klinische Bedeutung. Nach rein praktischem Gesichtspunkten. *Wiesbaden-Bergmann*, 1886. — 8. von Helmholtz. Handbuch der physiologischen Optik. *Leipzig. L. Voss*, 1886. — 9 Parinaud. Anesthésie de la rétine, contribution à l'étude de la sensibilité visuelle. *Ann. d'oculistique*, XCVI, 1 et 2, p. 38.

3. Charpentier. Lorsque l'œil regarde pendant quelque temps, dans une complète obscurité, un objet immobile de petit diamètre et faiblement éclairé, il arrive très souvent que cet objet paraît nettement se mouvoir dans une direction déterminée du champ visuel.

Il est possible de provoquer volontairement le déplacement apparent de l'objet dans un sens déterminé. Le phénomème n'est pas dû à un déplacement inconscient de l'œil ; il semble reconnaître pour cause les efforts inconscients se produisant dans le cerveau d'une façon presque continue en même temps qu'à l'association des idées.

D. — Anatomie pathologique.

1. Falchi. Sull'istogenesi della retina e del nervo ottico, e contribuzione alla patologia della retina. *Gazetta della cliniche*, I, nº 2. — 2. Nordensohn. Ein Fall von Cavernosen Aderhautsarcom mit Knochenschaale bei einem elfgeïrigen Mädehen. *Græfes Archiv.*, XXXI, 4, p. 59. — 3. Vassaux. Sur la bactériologie du chalazion. *Soc. de biologie*, 19 juin.

3. Vassaux, contrairement à MM. Poncet et Boucheron, pense que dans les chalazions non ulcérés il n'existe pas de microbes, les diverses méthodes de coloration et des cultures faites avec soin n'ont pu lui révéler de microbes; il mentionne une cause d'erreur dans les granulations nucléniennes que l'on rencontre dans les cellules en voie de karyolise ou de karyokinèse, si l'on ne pousse pas assez loin la décoloration.

E. — Pathologie générale.

1. Abadie. Des manifestations oculaires tardives de la syphilis et de leur traitement. *Ann. d'oculistique.* XCV, 5º et 6º, p. 250. — 2. Anderson. On latency in cerebral tumour. A case of relapsing neuritis. *Ophthalm. Review*, nº 55, p. 121. — 3. Badal. Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. *Arch. d'ophtalm.*, VI, nº 2, p. 104. — 4. Deeren. Exophtalmie double due à une myelite aiguë circonscrite. *Recueil d'ophtalm.*, VIII, nº 6, p. 337. — 5. Exophthalmic goitre. *Ophthalm. Society*, 6 *mai*. *Ophthalm. Review*, nº 55, p. 139. — 6. Leber. Uber das Vorkommen von Iritis und Iridochoroïditis bei Diabetes mellitus und Nephritis. *Græfe's Archivs*, XXXI, 4, p. 183. — 7. Landesberg. Affections of the eye dependent upon hysteria. *Journ. of Nervous and mental diseases*, XIII, nº 2. — 8. Linnartz. Das Auge des Taubstunmen. *Aachen*, 1886. 9. Moore. Gummata of the right corpus striatum with double optic neuritis. Atrophy. *New-York med. Journ.*, nº 387, p. 496. — 10. Oppenheim. Fall von gummoser Erkrankung des chiasma Nervorum opticorum. *Arch. of path. Anatomie*, CIV, 2. — 11. Redard. Rapport entre les affections dentaires et certains troubles oculaires. *Revue clin. d'oculist.*, nº 5, p. 102. — 12. Samelsohn. On diabetic diseases of the eye (Translat. Elliot). *London med. Record*, nº 132. — 13. Squire

Exophthalmic goitre and other cases with enlargement of the thyroïd. *Lancet*, 3271.—14. WIESINGER. Ueber das Vorkommen von Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus. *Græfe's Archives*, XXXI, 4, p. 230. — 15. WOLD. Exophthalmic goître, family predispostion. *British med. Journal*, n° 1326, p. 1021.

F. — THÉRAPEUTIQUE.

1. FALCHI. Dell' azione del cloridrato di pilocarpina sull' ampiezza d'estensione dell' accomodamento dopo passato l'effeto miotico nell' iride. *Giornale del R. Acad. di Torino*, 6. —2. GELLÉ. Ophthalmotonométrie. *Gaz. des hôpitaux*, n° 58, p. 464. — 3. GELLÉ. Ophthalmotonométrie. *Soc. de chirurgie*, 15 mai. — 4. GILLET DE GRANDMONT. Névrite optique et condylome de l'iris traités par les injections de peptonate d'hydrargyre et suivis de guérison. *Recueil d'ophtalm.*, n° 4, p. 230. — 5. HERSCHEL. Beobachtungen über das Cocaïn bei einer grosseren Reihe von Augenoperationen. *Deutsche med. Wochensch*, n° 20, p. 340. — 6. PFLUGER. Pathologische und Physiologische Wirkungen des Cocaïn, Irisbewegung mydriatische Wirkung des Atropin. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, XXIV, p. 169. — 7. TROUSSEAU. L'iodol en thérapeutique oculaire. *Union médicale*, 22 mai. — 8. WECKER. Un dernier mot sur le jequirity. *Revue clin. d'oculist.*, *avril*. — 9. WECKER. Injections et pansement à l'ésérine et antisepsie oculaire. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 121.

2. GELLÉ. Cette méthode est basée sur la transmission du son à travers le globe de l'œil; l'auteur a modifié dans ce but le téléphone rotidien de d'Arsonval. Si la tension est diminuée, il est nécessaire d'augmenter les degrés du courant induit, ce qui se fait très simplement au moyen de la pression d'un bouton, la transmission d'abord nulle ou très faible, s'accroît à la pression : une échelle graduée mesure l'intensité du courant nécessaire. Dans le cas de tension exagérée, on n'a aucune oscillation du son, il faut accroître l'intensité du courant pour que la transmission ait lieu.

7. TROUSSEAU. L'iodol, combinaison de l'iode et du pyrrhol, paraît avoir des propriétés analogues à l'iodoforme sans en avoir la mauvaise odeur : il s'emploie en pommade au cinquième, et en solution au vingtième. Il paraît avoir eu une action heureuse dans les blépharites ulcéreuses, les conjonctivites chroniques et certaines formes de kératites vasculaires : très efficace surtout dans les kératites phlycténulaires et les ulcères torpides de la cornée.

B. — RÉFRACTION. ACCOMMODATION.

1. CHAUVEL. De la constatation objective de l'astigmatisme par les images cornéennes au conseil de revision. *Arch. de med. et pharm. militaires*, 16 *mai*. — 2. CHIBRET. Skiascopie, ses avantages, sa

place en ophtalmologie. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 2, p. 146. — 3. CULBERTSON. Some thoughts on astigmatism of curvature. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 5, p. 114. — 4. GROENOUW. Beiträge zur mathematischen Berechnung der Wirkung prismatischer Brillen. *Inaug. dissert. Breslau*, 1886. — 5. HARTRIDGE. The refraction of the eye, 2e éd. *London-Churchill*, 1886. — 6. IMBERT. Calcul de l'effet prismatique des verres décentrés. *Ann. d'oculistique*, XCV, p. 146. — 7. KNAPP. On the designation of the meridians in the determination of glasses and of the visual field. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 207. — 8. LANG AND BARRETT. The action of eserine and pilocarpine on the accommodation. *The Roy. London ophth. hosp. Reports*, XI, 2, july, p. 130. — 9. MARTIN (G.). Étude sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire. *Ann. d'oculist.*, XCVI, 1, 2, p. 5. — 10. RANDALL. The méchanism of accommodation and a model for its demonstration. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 4, p. 91. — 11. REYNOLDS. The prolate lens of Dr Fox. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 4, p. 95. — 12. SCHIOTZ. A case of astigmatism of the lens after iridectomy. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 200. — 13. SCHIOTZ. On the most suitable method on recording optometric examinations. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 203.

H. — SENS CHROMATIQUE.

1. DOBROWOLSKY. Ueber den Unterschied in der Farbenempfindung bei Reizung der Netzhaut an einer und an mehreren Stellen zu gleicher Zeit. *Arch. f. d. ges Physiologie des Menchen und d. Thiere*, I. — 2. DOBROWOLSKY. Ueber die Empfindlichkeit des normalen Auges gegen Farbentöne auf der Peripherie der Netzhaut. *Græf's Arch. f. ophthalm.*, XXXII, 1, p. 9. — 3. FAVRE. Le pronostic du daltonisme. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 3, p. 229. — 4. HILBERT. Ueber die Erkennbarkeit der Farben bei herabgesetzter Beleuchtung. *Memorabilien*, XXXI, 1, p. 9. — 5. RICCI. Esame ottometrico e cromotometrico al personale delle ferrovie meridionali dal 1 giugnio 1882 al 31 dicembre 1884 (fine). *Bolletino*, VIII, n° 9, p. 246.

§ 2. — ANNEXES DE L'OEIL.

A. — PAUPIÈRES.

1. DIANOUX. Traitement du ptosis. *Annales d'oculistique*, XCV, 5e et 6e, p. 237. — 2. DUJARDIN. Ankyloblépharon partiel et symétrique. *Revue clin. d'oculistique*, n° 5, p. 98. — 3. GOUVEA. Um caso de blepharoplastia pelo processo de Gradenigo. Ectropion cicatricial circumscripto, curado pela seccao subcutanea da cicatriz, combinada con a tarsoraphia temporaria. *Revista dos cursos de facul. medec.*

Rio Janeiro. Décemb. 85. — 4. Rampoldi. Saggio di operazioni praticate sulle palpebre. *Ann. di ottalm.*, XV, 1, p. 23. — 5. Waldhauer. Zur Operation der Ptosis. *St-Petersburger med. Woehensch*, n° 18.

B. — Conjonctive.

1. Gifford. On the occurrence of microorganisms in the conjunctival sac in phlyctenular conjunctivitis and other conditions of the conjunctiva and cornea. *Arch. of Ophthalm.*, XV, n° 2, p. 180. —2. Haltenoff. Conjunctivitis gonnorrhoica without inoculation. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 169. — 3. Hotz. The excision of the retro tarsal folds and other procedures for the cure of trachoma. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 147. — 4. Rampoldi. Granuloma ulcerato o ulcera tubercolare della congiuntiva. *Ann. di ottalm.*, XV, 1, p. 60. — 5. Rosenmeyer. Ueber diphtherische Sehstorungen. *Wien. med. Wochensch.*, n° 13. — 6. Trousseau. La conjonctivite chrysophanique. *Revue clin. d'oculistique*, n° 5, p. 105.

C. — Voies lacrymales.

1. Debierre. Trois cas d'hypertrophie de la glande lacrymale. *Revue gén. d'ophtalm.*, V, n° 4, p. 145. — 2. Prout. Operations for the relief of lachrymal conjunctivitis and other injurious effects of retention of the tears. *New-York med. Journ.*, n° 387, p. 485. — 3. Uhthoff. Fall von neuritis des rechten Nervus trigeminus mit Affection des Nervus lacrymalis und einseitigem Aufhören der Thränensecretion. *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 19.

1. Debierre. Cette affection est rare. Polaillon en cite neuf cas ; elle s'accuse par les caractères suivants : gêne, larmoiement, tumeur arrondie, non douloureuse, occupant l'angle supéro-externe de l'orbite, marche très lente. En retournant la paupière, on constate que le cul-de-sac est effacé et remplacé par une tumeur de forme oblongue, irrégulièrement bosselée; on distingue nettement, à travers la conjonctive et le mince feuillet aponévrotique, les différents lobules de la glande. L'extraction se fait très simplement par le cul-de-sac, au moyen des ciseaux. Il s'agit très probablement d'une hyperplasie partielle de quelques lobules.

D. — Muscles, vaisseaux et nerfs. Strabisme.

1. Blanc. Étude sur le diagnostic du siège des lésions dans les paralysies oculo-motrices. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 3, p. 243. — 2. Gillet de Grandmont. Du défaut de fusion comme cause de strabisme. *Recueil d'ophtalm.*, n° 5, p. 261. — 3. Rampoldi. Un nuovo caso di congenito squilibrio motorio oculo-palpebrale. Casuistica clinica.

Ann. di ottalm., XV, 1, p. 53. — 4. Stilling. On the origin of strabismus. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 3, p. 271. — 5. Suckling. Ophthalmoplegia. *British med. Journ.*, n° 1326, p. 1022. — 6. Theobald. A case of convergent squint associated with myopia of high grade; tenotomy, of both recti interni muscles; restoration of binocular vision, the divided muscles still retaining a preponderance of power. *Arch. of ophthalm.*, XV, n° 2, p. 191.

4. Stilling, comme Schweigger, pense que la cause du strabisme n'est pas l'hypermétropie elle-même, mais la position de repos des muscles qui est généralement associée à l'hypermétropie, c'est-à-dire la convergence. Chaque fois que l'hypermétrope veut regarder à distance, il est obligé de contracter ses muscles droits externes pour la vision binoculaire, de là fatigue de ces muscles et production du strabisme convergent. Le plus grand nombre de strabismes divergents dans la myopie n'est pas dû à l'anomalie de la réfraction, mais à la fréquence de la divergence comme position de repos des yeux myopes.

E. — Orbite.

1. Armaignac. Sur les nævi de l'œil et des parties voisines. *Revue clin. d'oculist.*, n° 4, p. 73. — 2. Baudry. Note sur un nouveau cas d'introduction de nombreux fragments de verre dans l'orbite. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 3, p. 253. — 3. Delens. Observation de tumeurs lymphadéniques des deux orbites. *Arch. d'ophthalm.*, VI, n° 2, p. 154. — 4. Mc. Burney. Orbital Aneurysm. *New-York med. Journal*, XLIII, 12, p. 333. — 5. Polaillon. Kyste dermoïde de la région orbitaire interne gauche. *Union médicale 1er juin.* — 6. Richet. Tumeur de l'orbite. *Recueil d'ophtalm.*, VIII, n° 6, p. 321. — 7. Wecker. L'antisepsie comme moyen préventif des dangers de mort après les opérations orbitaires. *Paris, Lecrosnier*, 1886.

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL.

A. — Glaucome. Ophtalmie sympathique. Traumatismes.

1. Bradford. A case of enucleation with the remplacement of human globe by that of a rabbit. *Boston med. and. surg. Journ.* 17 *septemb.* — 2. Da Gama Pinto. Utersuchungen über intraoculäre Tumoren. Netzhautgliome. *Wiesbaden, Bergmann*, 1886. — 3. Duci. Altro tentativo d'innesto di bulbo di coniglio sull' uomo. Casuistica clinica. *Ann. di ottalm.*, XV, 1, p. 51. — 4. Gepner. Eine seltene Art von sympathischer Augenaffection. *Centralb. f. p. Augenheilk.*, mai. — 5. Hirschberg. Ueber Magnetoperationen. *Deutsche med. Wochensch.*, n° 24, p. 397. — 6. Javal. Dangers de la cocaïne dans

le glaucome. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 avril. — 7. LAWFORD. On eyes containing foreign bodies at the time of excision. *The roy. London ophthalm. hosp. Reports*, XI, 2, p. 196. — 8. LANDESBERG. Zur Kentniss des Glaucoms. *Centralb. f. p. Augenh.*, april. — 9. LANDESBERG. Zur Kenntniss des Glaucoms. Eine neue Beobachtung. *New-Yorker med. Presse*, 1, nº 6, p. 255. — 10. LAKER. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der glaukomatösen Excavation, *Klin. Monastsb. f. Augenh.*, XXIV, p. 187. — 11. MARCO. Della tensione del globo oculare considerata in relazione alla sua influenza terapeutica nelle malattie dell' occhio, alla modificazione della vista ad allo stato generale di salute. *Bolletino*, VIII, nº 9, p. 237. — 12. NOBIS. Zwei Magnetoperation mit Jany's Electromagneten. *Deutsch. med. Wochensch.*, nº 22. — 13. PANAS. Du traitement de certaines formes de glaucome sans opération. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 15 juin. — 14. RAMPOLDI. Brevi considerazioni intorno a un caso di ottalmia simpatica. *Ann. di ottalm.*, XV, 1, p. 32. — 15. ROLLAND. L'énucléation et ses conséquences. *Recueil d'ophtalm.*, nº 4, p. 213. — 16. SCHOEN. Zur Etiology des Glaucoms. *Græfe's Archivs*, XXXI, 4, p. 1.

6. JAVAL a observé à la suite de l'instillation d'un demi-milligramme de cocaïne une forte obnubilation et une dureté très marquée du globe, alors qu'il n'y avait que des phénomènes très douteux de glaucome. Il fallut de très fortes doses d'ésérine pour faire disparaître ces accidents.

13. PANAS. Les myotiques sous forme de collyre, considérés jusqu'à ce jour comme de simples palliatifs, peuvent devenir de véritables agents curatifs dans certaines formes de glaucome, celles précisément où les opérations seules se montrent impuissantes; pour obtenir des myotiques tout ce qu'ils peuvent donner, il faut en prolonger l'usage pendant un temps assez long.

16. SCHŒN pense que certaines fibres du corps ciliaire se continuent sous la choroïde, jusque sous la gaine du nerf optique. Une contraction exagérée de ces fibres par l'accommodation produirait l'excavation papillaire et un certain degré d'hypertonie. Puis, le cristallin ne pouvant plus être retenu par les fibres du muscle ciliaire, est propulsé en avant, l'iris est appliqué contre la cornée, les voies d'excrétion sont bouchées et les phénomènes douloureux apparaissent. Cette théorie expliquerait la fréquence plus grande du glaucome chez les hypermétropes et la conséquence est qu'il faut corriger exactement l'hypermétropie ou l'astigmatisme hypermétropique.

B. — CORNÉE. SCLÉROTIQUE.

1. GALEZOWSKI. Du traitement du staphylôme conique par une excision d'un lambeau semi-lunaire de la cornée. *Recueil d'ophtalm.*, VIII,

n° 6, p. 330. — 2. Gorké. Ueber den Werth der nacht bei perforirenden Wunden der Cornea und Sklera. *Breslau*, 1886.— 3. Inouye. De la sclérotomie modifiée dans les cas de staphylôme naissant de la cornée avec prolapsus persistant de l'iris. *Revue gén. d'ophtalm.*, n° 3. — 4. Rampoldi. Ancore due casi di congestione linfatica oculare. *Ann. di Ottalm.*, XV, 1, p. 56. — 5. Tansley. Kerato-iridodescemetitis. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, n° 4, p. 98.

C. — Iris.

1. Beck. A rare family history of congenital coloboma of the iris (etc.). *Arch. of Ophthalm.*, XV, mars, n° 3. — 2. Saint-Martin. De l'iridectomie dans les iritis à rechute. *Thèse doct. Paris*, 1886. — 3. Waldhauer. Eine Irisanomalie. *Klin. Monatsb. f. Augenheilk*, XXIV, p. 201.

D. — Cristallin.

1. Bettremieux. Étude sur l'extraction de la cataracte. *Arch. d'ophtalm.*, VI, n° 3, p. 268. — 2. Bock. Anatomischer Befund einer congenitalen eigenthümlich geformten Cataracta. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, XXIV, p. 227. — 3. Brettauer. Tre casi di riassorbimento spontaneo di catarata senile a capsula illesa. *Ann. di ottalm.*, XV, 1, p. 3. — 4. Cuignet. Accidents après l'opération de la cataracte. *Recueil d'ophtalm.*, n° 5, p. 257. — 5. Falchi. Sulla lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. *Ann. di ottalm.*, XIV, 4. — 6. Galezowski. Cataractes capsulaires. *Progrès médical*, n° 17, p. 349. — 7. Galezowski. Instructions générales pour l'opération de la cataracte, *Recueil d'ophthalm.*, n° 4, p. 193. — 8. Galezowski. Indications générales pour les opérations de la cataracte. *Recueil d'ophtalm.*, n° 5, p. 269. — 9. Hirschberg. Ueber Staaroperation. *Deutsche med. Wochensch.*, n°s 18, 19, 20, 21. — 10. Robinski. Untersuchungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Augenlinse. *Deutsche med. Wochensch.*, n° 1. — 11. Rothmund. Ueber die gegenwärtige Nachbehaudlung der Staaroperationen. *Münchener med. Wochensch.*, n° 19. — 12. Wecker. L'avenir de l'extraction linéaire et de l'extraction à lambeau. *Ann. d'oculistique*, XCV, 5° et 6°, p. 245.

E. — Choroïde. Corps vitré.

1. Hutchinson. On a case of peripheral choroïdo-retinitis associated with peculiar pigmentation of mucous membranes. *The roy. London Ophth. hosp. Reports*, XI, 2, p. 216. — 2. Manz. Ein Fall von metastatischen Krebs der Choroïdea. *Græfe's Archivs*, XXXI, 4, p. 101.

2. Manz. A la suite d'une opération de cancer du sein avec récidive dans la cicatrice, on observa des troubles de la vue des deux côtés et bientôt on put constater un décollement rétinien mais sans hypertonie. Puis survinrent des douleurs de tête faisant craindre une propagation à l'intérieur du crâne. La malade mourut plus tard, on ne put pas faire l'autopsie.

F. — Rétine.

1. Ayres. Retinitis pigmentosa. *Am. Journ. of ophthalm.*, III, nº 4, p. 81. — 2. Beaver. Irritable stricture of the urethra in the male, resulting from masturbation, a cause of hyperæsthesia of the retina. *Arch. of Ophthalm.*, XV, nº 2, juin, p. 163. — 3. Giraud-Teulon. Note sur un nouveau signe ophtalmoscopique des lésions de nutrition des membranes profondes de l'œil. *Bull. Acad. de médecine*, 1er juin. — 4. Landesberg. Zur Extraction des subretinalen Cysticercus. *Centralb. f. p. Augenheilk.*, mai. — 5. Lawford. On cases of cystie degeneration of the retina. *The roy. London Ophthalm., hosp. Reports*, XI, 2, p. 208. — 6. Treitel. Beiträg zur Lehre von Glioma Retinœ. *Græfe's Arch. f. Ophthalm.*, XXXII. — 7. Warlomont. Décollement de la rétine et iridectomie. *Ann. d'oculist.*, XCV, p. 153.

3. Giraud-Teulon. Dans certains cas le sang veineux rétinien présente un aspect rutilant à l'ophtalmoscope qui prouve une absence de désoxygénation. Dans un autre groupe, au contraire, le sang veineux présente une coloration anormalement assombrie, ultra-foncée. Le premier groupe répond surtout aux troubles trophiques de la rétine, du nerf optique et même du cristallin; le second, dû à un excès de combustion ou d'oxydation des tissus. Les symptômes portent sur le système moteur de l'œil, accommodation et convergence. Dans la majorité des cas, il s'agit d'adynamies nerveuses : la rutilance veineuse reconnaissant un état parétique des filets du grand sympathique. L'ophtalmoscope, apporte un précieux concours au diagnostic de la maladie générale.

G. — Nerf optique.

1. Changarnier. Amblyopie par le sulfure de carbone. *Recueil d'ophtalm.*, nº 5, p. 280. — 2. Chauvel. Diagnostic de l'amblyopie unilatérale simulée. *Recueil d'ophtalm.*, nº 4, p. 225. — 3. Deeren. Amblyopie paludéenne guérie par l'emploi interne du sulfate de quinine. *Recueil d'ophtalm.*, nº 5, p. 276. — 4. Hilbert. Contribution to the knowledge of xanthopsia. *Arch. of ophthalm.*, XV, nº 2, p. 196. — 5. Hutchinson. On a case of unsymmetrical tobacco-amaurosis. *The roy. London ophth. hosp. Reports*, XI, 2, p. 191. — 6.

Peltesнon. Ursache und Verlauf der Sehnerven Atrophie. *Centralb. f. p. Augenheilk, april.* — 7. Vossius. Ueber die durch Blitzschlag bedingten Augenaffectionen. *Berlin klin. Wochensch.*, n° 19, 1886.

NOUVELLES

L'ophtalmologie vient de faire une perte aussi pénible qu'irréparable par la mort du professeur Hörner à Zurich. Déjà au commencement de cette année une affection cardiaque, avec ses complications, avait mis ses jours en danger, si bien que plusieurs journaux avaient déjà annoncé sa mort. Mais, grâce aux soins assidus et éclairés de ses médecins et de ses proches, grâce à la persévérance qu'il mit à suivre leurs conseils, il put enfin quitter le lit; un séjour à Interlaken acheva la guérison. Il revint à Zurich plus fort qu'avant sa maladie, et les nombreux amis et élèves du maître étaient en droit d'espérer pour lui une série d'années heureuses.

Il n'en fut rien. Le 15 décembre une attaque d'apoplexie vint le soustraire subitement à l'affection des siens. Les obsèques ont eu lieu à Zurich le 23 décembre au milieu d'un concours immense.

Nous consacrerons dans un de nos prochains numéros quelques pages à la biographie de ce maître par excellence.

L.



TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CE VOLUME

1° *Travaux originaux*

2° *Analyses bibliographiques*

3° *Comptes rendus.*

Société française d'ophtalmologie
p. 280 à 288 et 371 à 375

4° *Revues bibliographiques.*

Travaux parus dans les 3e et 4e trimestres 1885 et 1er, 2e trimestres 1886, par F. de Lapersonne.

§ 1er. — *Généralités.*

§ 2. — *Annexes de l'œil.*

§ 3. — *Globe de l'œil.*

5° *Notes. Nouvelles.*

6° *Planches.*

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

(*Les noms précédés d'une astérique indiquent les travaux originaux.*)

S

T

U

V

W

Z

TABLE DES MATIÈRES

Le gérant : ÉMILE LECROSNIER.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, S^r,
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

SUPPLÉMENT BIBLIOGRAPHIQUE

(DEUXIÈME SEMESTRE DE L'ANNÉE 1886)

Par E. VALUDE

§ 1. — GÉNÉRALITÉS.

TRAITÉS GÉNÉRAUX. — RAPPORTS. — COMPTES RENDUS.

1. — AMSTERDAM. Vereeniging tot oprichting en instandhouding eener Inrichting voor Ooglijders te Amsterdam. Dertiende Verslag. Mei 1886. — **2.** BIRNBACHER und CZERMAK, W. Berichtigung. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. *pag.* 307. — **3.** BOECKMANN. (Bergen.) Vestlandets almindeligst forekommende Oiensygdomme med specielt Hensyn til deres Diagnose og Behandling af den generelle Praktiker. *Medicinsk Revue. Extra nummer* 2. *Aargang* 1885 *p.* 107. — **4.** BOECKMANN. Om den antitoniske Behandling af Sygdomme i Oiet. Ophthalmologiske Vink til den generelle Praktiker. *Medicinsk Revue for* 1884 *og* 1885. *Bergen* 1886. *John Griegs Bogtrykkeri.* — **5.** BOLLETTINO D'OCULISTICA. Ai suoi lettori che si recheranno a Genova per l'adunanza dell' Associazione oftalmologica italiana, *Bollettino.* VIII. *N°* 12. — **6.** BREAD C. H. Clinical observations in Ophthalmic and Aural practice. *New York med. Journ.* *N°* 409. *pag.* 376. — **7.** BRESGEN. Berichtigung. *A. v. Græfe's Arh. f. Ophthalm* XXXII. 2. *pag.* 308. — **8.** BULL. Ophthalmology. Reports on the progress of medicine. *New York med. Journ. Vol.* XLIV. *N°*. 17. *pag.* 474 and *N°* 18 *pag.* 501. — **9.** FAYRER. Rules regarding defects of vision which disqualify candidates for admission into the various departments of the Indian government service *Bristish med. Journal. N°* 1344. *pag.* 633. — **10**. COHN H. (Breslau)- Ueber die für die Arbeits-platze nothwendige Helligkeit. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°.*5*p.* 162. — **11.** COHN. Flora artefacta ophtalmologica. *Tagebl. d.* 59 *naturforscher. in Berlin*, n° 5. — **12.** COHN. Ueber die Nothwendigkeit des Einführung von Schulärzten. Leipzig. — **13.** COHN. Ueber untersuchungen über die Augen der Uhrmacher. *Tagebl. d.*59 *naturforscher. in Berlin*, n° 9. — **14.** DAGUILLON ET DUMONT. Observations recueillies à la clinique. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* VI 3. *pag.* 132. — **15.** DANESI. Gli ophtalmici a Carrara. Resoconto statistico e brevi note cliniche sulle mallatie oculari trattate nell' ospedale di Carrara e nella pratica privatica dal 1880 al 1885. *Bolletino* VIII. *N°* 12. — **16.** DESPA-

gnet, F. Compte rendu statistique des maladies des yeux soignées à la clinique du Dr Galezowski du 1er Sept. 1884 au 1er Sept. 1885. *Recueil d'ophtalmologie N° 9. pag.*523. — **17.** Donders et Engelmann. On derzoekingen gedaan in het Physiologisch laboratorium des Utrechtsche Hoogeschool. *Utrecht*, 1886. — **18.** England. Ophthalmological Society of the United Kingdom. Oct. 21, 1886. Albuminuria and Retinitis. — Orbital Tumour. — Ophthalmoplegia interna. — Retinitis pigmentosa. — Penetrating wounds of eye. — Enlargement of lachrymal glands. — Ophthalmoscope mirrors. — Ophthalmoplegia from thrombosis of cavernous sinuses. Rapid blindness with ophtalmoplegia. *British med. Journal. N°* 1348 *pag.* 821. *Ophthalmic Review. Vol.* V. *N°*.61.*pag.* 332.— **19.** England. Ophthalmological society Nov. 11. Présidents address. — Sarcoma growing from the dural sheath of the optic nerve. — Treatment of glaucoma. — Unilateral proptosis *Ophthalmic Review. Vol.* V. *N°*. 62 *pag.* 361. — **20.** England. Ophthamological society of the United Kingdom. Treatment of conical cornea. — Calcareous film of cornea. — Choroidal haemorrhage. — Detachment of retina. — Exostoses of skull, with atrophy of optic nerves. — Unusual clinical cases. — Three cases of acute cerebral disease with ocular symptoms. *British med. Journal. N°*. 1362 *pag.* 284. — **21.** England. Ophthalmological society of the United Kingdom. November 11. 1886. Presidents address. — Sarcoma growing from the dural sheat of the optic nerve. — Cases illustrative of the treatment of glaucoma. — A boy with unilateral proptosis. *British med. Journal. N°*. 1351. *pag.* 974. — **22.** England. Ophthalmological society, December 9 th. Tumours of lachrymal glands. — Intra uterine. Atrophy of iris. — Lamellar cataract. — Hæmorrhage at posterior pole.— Eyesight of school children. — Hydatid cyst of orbit, brain, etc., with unilateral neuritis. — Ecchymosis and oedema of eyelids. — Quinine amaurosis. *Ophthalmic Review. Vol.* VI. *N°* 63. *pag.* 21. — **23.** Græfe. Berichtigung. *A. v. Græfe's Arch. f. Opthalm.* XXXII. 3. *pag.* 361. — **24.** König, und Dieterici. Die Grundempfindungen und ihre Intensitäts-Vertheilung im Spectrum (Vorgelegt von. Herrn v. Helmholtz). *Sitzungsberichte der konigl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Gesammtsitzung v.* 29. *Juli.* — **25.** Hersing. Compendium der Augenheilkunde. Fünfte Auflage. Stuttgart 1886. — **26.** Hirsch. Handbuch der historich-geographischen Pathologie. 2. Auflage. Abtheilung 1, 2, 3. Stuttgart. — **27.** Hirschberg und Birnbacher. Beitrage zur Pathologie des Sehorgans. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde. August.* — **28.** Horstmann. Bericht über die ophthalmologischen Vortrage auf der 59. Naturforscher-Versammlung zu Berlin 1886. *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 210. — **29.** Jeffries. Some medicolegal cases under state and national. laws. *Transactions of the Amer. ophthalmol. soc.* 1886. — **30.** Jeffries. On medicolegal cases in ophtalmology. *New York med. Journ. N°* 12. — **31.** St John. The first eye infirmary in the united states. *Am. opht. soc. juli.* — **32.** Magnus. Die Jugendblindheit. Klinisch

Statistische Studien. Wiesbaden — **33.** Manz. Die Aetiologie der älteren und modernen Ophthalmologie in ihrer besonderen Bedeutung für die Therapie. Rede gehalten zur Feier des Geburtsfestes Sr. Konigl. Hoheit des durchlauchtigsten Grossherzogs Friedrich in der Albert-Ludwigs-Universität. Freiburg 1886. — **34.** Masini. Dei rapporti fra alcune malattie del naso con alcune malattie degli occhi. *Bolletino* VIII № 11 et 12. — **35.** New-York. Sixteenth annual report of the New-York opthalmic and aural institute. 46 East 12 th Street, near Broadway. For the year beginning October 1. 1884 and ending September 30th 1885. New-York. Stettiner Lambert 1886.—**36** New-York. Seventeenth annual report of the New-York ophthalmic and aural institute. 46 East 12th Street, near Broadway. For the year beginning October 1. 1885 and ending September 30. 1886. New-York 1886. Stettiner and Lambert.— **37** Nieden A. Bericht über die XVIII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg am 9. bis 10. August. *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 55.— **38.** Oldham. An address delivered at the opening of the section of ophthalmology of the British med. association, held in Brighton, August 1886. *Bristish med. Journal*, № 1337, *pag.* 329. — **39.** Ophtalmological society. Nov. 12. The Bowman lecture. Parasitical diseases of the eye. By Wilhelm von Zehender. *Ophthalmic Review. Vol.* V. № 62. *pag.* 367. — **40.** Von Reuss. Die Operationen an der Wiener II. Augenklinik im Schuljahre 1884/85. *Wiener med. Presse* 1886. № 39. — **41.** Von Reuss. Zur Casuistik der angeborenen Anomalien des Auges. (Fortsetzung.) *Wiener med. Presse.* №. 39. — **42.** Schiefferdecker. Ueber eine neue construction des mikrometerschraube bei Mikroscopen *Zeitsch. f. mikroskopie und. f. mikroskop. Technik. Bd* III. — **43.** Schiefferdecker P. Ueber ein neues Mikrotom. *Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie u. f. mikroskopische Technik. Bd.* III. 1886. *pag.* 151 *bis* 164. — **44.** Schleich G. (Tübingen.) Die Augen der Epileptiker der Heilanstalt Schloss Stetten in Württemberg. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 466. — **45.** Simi. Ospedali rinniti di Lucca (Servizio ottalmico). *Bolletino* VIII. №s 11 et 12. – **46**. Snell. Are the eyes of thre offspring of the blind affected? Are Heir marriages fruitful? *Brit. med. Journ.*, № 1336. — **47.** Steffan. Unsere neuen Schulgebaüde und ihr Einfluss auf die sog. Schulkurzichtigkeit. *Centrlbl. f. allg. Gesundheitfflege*, V. № 6 à 7.— **48.** Steffan. Erwiderung an Herrn Professor Dr. Schmidt-Rimpler. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. *pag.* 288. — **49.** Théobald. The amblyopia of squinting eyes: is it a determining cause, or a consequence of the squint? *American ophthalm. soc.* 1886. *Juli.* 22. —**50.** Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. Jahrg. XVI. Bericht für das Jahr 1885. Tübingen 1886. — **51** Utrecht. Nederlandsch Gasthuis vor behöftige en minvermogende ooglijders. Zeven-en-twintigste Verslag 1886. — **52.** Waldman P. B. Clinical observations. *American Journ. of Ophthalm. Vol.* III. № 11. *pag.* 336. — **53.** De Wecker. Climatolcgie et bacté-

riologie. *Ann. d'oculist.* F. XCIVI. — **54.** Wicherkiewicz. Achter Bericht über die Augenheilanstalt für Arme in Posen für das Jahr 1885. *Posen.*

Anatomie.

1. Confield. Ueber den Bau der Vogeliris. Dissert. Inaug. Berlin 1886. — **2.** Dogiel. Neue untersuchungen über der M. dilatator pupillæ bei Saügethieren und Vogeln. *Memoiren o. Warschauer Ges. d. Aerzte*, III. — **3.** Haensell. Le microtome et ses applications à l'anatomie de l'œil. *Bull. de la clin. nation. opht.*, IV. 3. — **4.** Hirschberg. Ueber neugebildete Hornhautgefässe. *Centrlbl. f. prakt. Augenh.*, p. 333. — **5.** Lange (Braunschweig). Demonstration von Praparaten, die normale topographische Anatomie der Orbita betreffend. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°* 9. *p.* 392. — **6.** Litten. Ueber Gefässveranderungen im Augenhintergrunde. (Auf der Tagesordnung.) *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. Nr.* 6. — **7.** Pollock. The normal and pathological histology of the human eye and eyelids. London. — **8.** Pröbsting. Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Lides und der Conjunctiva des Menschen und des Affen. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg. IV. pag.* 147. — **9** Schiefferdecker. Zur vergleichenden Anatomie der Retina. *Archiv. f. mikroskopische Anatomie.* XXVIII. 4. — **10.** Schöbl. Ueber die Blutgefässe der Hornhaut in normalem und pathologischem Zustande. *Centralbl. f. prakt. Auhenhlkde.* 1886. *N°* 321. — **11.** Stadelmann. Eine Carotisunterbindung. *Münchener med. Wochenschrift. N°* 36, *pag.* 635. — **12.** Villejean. Pigments et matières colorantes de l'économie animale. Thèse de Paris, 1886. — **13.** Windinger. Ueber die vergleichende Anatomie des Ciliarmuskels. *Zeitsch. f. vergleich. Augenh.*, année IV. p. 121. — **14.** Zimmermann. Ueber circumvasale Saftraüme der Glaskorperfässe von Rana esculenta. *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, XXVII.

Physiologie.

1. Bellarminoff. Auwendung der graphischen methode bei untersuchung des intraocularen Druckes. *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX. — **2.** Bourgeois et Tscherning. Recherches sur les relations qui existent entre la courbure de la cornée, la circonférence de la tête et la taille. *Ann. d'oculist. Tome* XCVI. *pag.* 203. — **3.** Castaldi. Nuove ricerche sulla fisio-patologia della secrezione dell'acqueo. *Annali di Ottalmol. Anno XV. pag.* 429. — **4.** van Genderen Stort. Ueber Form und Ortsveränderungen der Elemente in der Sehzellenschicht nach Beleuchtung. Mit Demonstration der Contraction der Zapfen. *Bericht üb. d.* XVIII. *Versamml. d. Ophth. Ges. pag.* 43 *und pag.* 105. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd.* XXIV. *Ausserordentl. Beilageheft* 2. — **5.** Jaboulay. Relations des nerfs optiques avec le système nerveux

central. Thèse de Paris 1886. — **6.** MATHIESSEN. Ueber den physikalisch optischen Bau der Auge der Cetaceen und der Fische. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, XXXIX. — **7.** MICHEL UND WAGNER H. Physiologischchemische untersuchungen des Auges. *A. v. Græfe's Arch.*, XXXII. — **8.** SCHŒLER. Zur optischen Pupillenbildung. *Berlin. Klin. Woch.*, n° 46.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

1. BOCK. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Caruncula lacrymalis. *Klin monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **2.** CARL, HERZOG IN BAIERN. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887. — **3.** DEUTSCHMANN. Pathologisch-anatomische Untersuchung. eines menschlichen Schichtstaares. *A. v. Græfe's Arch.*, XXXII. 2. — **4.** EMMERT. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Grössen und Gewichtsverhältnisse des Augapfels unserer Hausthiere und seiner Bestandtheile. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 40. — **5.** FLEMMING W. (Kiel). Menschliche Augendurchschnitte. Wandkartenzeichnung. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°* 6. *p.* 199. — **6.** FLEMMING W. (Kiel). Demonstration einer Wandkartenzeichnung des menschlichen Augendurchschnitts, für Unterrichtszwecke bestimmt (Vortrag gehalten in der 59: Naturforscherversammlung in Berlin). *Deutsche med. Wochenschr. N°* 42. *pag.* 743. — **7.** HAENEL, Fr. Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Persistenz des Kölliker'schen Mesoderm-Fortsatzes und Coloboma iridis congenit. Inaug.-Dissert. München. — **8.** KAMOCKI V. Ein Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Bindehaut-Entartung. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde* 1886. *Marz.* — **9.** KAMOCKI. Ueber pathologisch-Anatomische Untersuchungen diabetischer Augen. *Klin. monatsbl. f. Augenh.* XXIV, *Beilageheft* 2. **10.** SCHÖBL (Prag). Ueber Tumoren epithelialen Charakters und trotzdem lymphoiden Ursprungs. 1. Sarkom aus epithelialen Zellen lymphoiden Ursprungs. 2. Ein subepitheliales Carcinom der Cornea ähnlichen Ursprungs. 3. Ein Cancroid des Lides lymphoiden Ursprungs. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°* 9. *p.* 389. — **11.** SCHUHL. Ueber Tumoren des Auges und seiner adnexa mit epithelialen Zellen, die sich aus lymphoids, aus Blutgefässen ausgetretenen Zellen entwickelt gaben. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde.* 1885 *Septbr.-Octbr.*

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

1. ANDREWS. Contagious eye disease. *New-York med. Journ.*, n° 408. — **2.** BALLET. Complication de la Blennorrhagie. *Revue de médecine.* Juin. — **3.** BERRY. Subjective symptom. in eye diseases. *Edinburgh med. Journ.*, n° CCCLXXVI. — **4.** BOBONE. Sur le traitement opéra-

toire de la maladie de Basedow. *Ann. d'oculist. Tome* XCVI. *pag.* 260. — **5.** Browning. How to use our eyes. *British med. Journal. N°* 1345 *pag.* 682. — **6.** Cant W. J. A family of four children affected with retinitis pigmentosa, the father being an epileptic. *Ophthalmic Review. N°* 59. *pag.* 245. — **7.** Exner. Ueber neuere Forschungs-resultate, di Localisation in der Hirnrinde betreffend (Vortrag, gehalten in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 19. Nov. 1886). *Wiener med. Wochenschr. N°* 49, 50, 51. — **8.** Exner und Paneth. Ueber Sehstörungen nach operationen im Bereich der Vorderhirns. *Arch. f. d. ges. Phys.* XXXX. — **9.** Gruening. A case of tumor of the left occipital lobe. *Am. opht. soc., juli.* — **10.** Hirschberg. Ein Fall von Hirngeschwulst. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde. August.* — **II.** Hirschberg. Diabetes in der Privatpraxis. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde. Juli.* — **12.** Hutchinson J. Specific fevers and diseases of the eye. *Ophthalmic Review. N°* 59, *pag.* 241. — **13.** Jackson. The relation of eye-strain to headache. *Transactions of the state medical soc.* 1886. — **14.** Jouenne. Contribution à l'étude statistique des troubles oculaires dans l'ataxie. Thèse de Bordeaux 1886. — **15.** Juvigny. Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nouveau-né et de l'adulte. Thèse de Paris 1886. — **16.** Knapp H. (New-York). Fermentation, Putrefaction and Suppuration with demonstrations and experiments. *Med. Record. Vol.* XXX. *N°.* 26. — **17.** Knapp. Pyogenic mikro-organisme with demonstration and experiments. *Ann. opht. soc.* Juli. — **18.** Knies. Zwei Fälle von leichtes Fischvergiftung. *Aertzl. mittheil. aus. Baden.* XLe année, n° 16. — **19.** Koehler A. Ueber Augenuntersuchungen bei Kopfverletzungen. *Deutsche militärärztliche Zeitschr. H.* 4. 1886. *St. Petersburger med. Wochenschr. N°* 37. *pag.* 333. — **20.** Lichtwitz. Des zones hystérogènes observées sur la muqueuse des voies aériennes supérieures, des organes des sens, et en particulier de l'œil et de l'appareil lacrymo-nasal. *Rev. clin. d'ocul.*, n° 11. — **21.** Radziszewski S. Observation d'anophtalmie avec hernies bilatérales congénitales du cerveau. *Progrès médical. N°* 32. *pag.* 649. — **22.** Seifert. Ueber eine seltene Ursache von Reflexneurosen. *Sitzungsber. d. Physikal. Med. Gesellsch. zu Würzburg. Jahrg.* 1886. *pag.* 115. — **23.** Tillaux. Des hystes en général; kyste dermoïde. *Recueil d'ophtalmologie. N°* 10. *pag.* 597. — **24.** Trousseau A. Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire tardive de l'œil. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* IV. 3. *pag.* 126. — **25.** Uhthoff W. Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. *A. v. Grafe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. 4. *pag.* 95. — **26.** Wojtasiewicz. Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale. Thèse de Paris 1886.

THÉRAPEUTIQUE.

1. ARMAIGNAC. Nouvelles observations d'amblyopie considérable, promptement guérie ou améliorée par l'emploi des injections de strychnine et des courants continus. *Rev. clin. d'ocul.*, n° 10. — 2. BLUETT, Iodoforme pencils. *Brit med. Journ.*, n° 1364. — 3. BROWNE, New remedies in ophtalmic practice. *British med. Journ.* N° 1350. — 4. CARL. (Franckfurt a M.) Ein Dauer-Verband fur die Augen. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde* XXV, *pag.* 32. — 5. CHEVALLEREAU: Sur un nouveau mode de pansement en thérapeutique oculaire. *Recueil d'ophtalmologie.* N° 8, *pag.* 487. — 6. COLLINS, TREACHER. Delirium produced by Duboisin and Atropine. *British med Journal.* N°. 1364. *pag.* 391. — 7. COUZEFEYTE. De l'antisepsie dans l'énucléation du globe oculaire. Thèse de Paris. *Revue clinique d'oculistique.* N° 12. *pag.* 288. — 8. DESPAGNET. Des injections hypodermiques de cyanure d'or et de potassium. *Recueil d'ophtalmologie.* N° 9, *pag.* 538. — 9. DIRCKINCK-HOLMFELD, CHRISTMAS. La jéquiritine et ses effets. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* IV. 4. *pag.* 157. — 10. FIGAROL. Note sur la gélatine antiseptique. *Recueil d'ophtalmologie.* VIII. N° 12. *pag.* 740. — 11. FRYER. The use of hot water in some of the corneal and conjunctival inflammations. *Am. Opht. sol.* juli. — 12. GILES. A new position for ophtalmic operations. *Brit. med. journ.* n° 1354. — 13. GILLET DE GRANDMONT. Traitement de la kératite infectieuse ou des moissonneurs par les lavages fréquents avec une solution de sublimé au 1/2000 (Communication à la société pratique de Paris.) *Recueil d'ophtalmologie* VIII. N° 11. *pag.* 671. — 14. GRASSELLI. Il jequirity nella cura della oftalmia granulo-tracomatosa. *Boll. d'ocul.*, n° 12. — 15. GRASSELLI. Le iniezioni ipodermiche di stricnina in alcune ambliopie. *Bollettino.* VIII N° 12. *pag.* 375. — 16. KATZAUROW, J. Antipyrin in der Augenheilkunde. Referat. *St. Petersburger med. Wochenschrift.* N° 42. *pag.* 375. — 17. LANDESBERG. M. (New York Zur Behandlung der Skleralstaphylome traumatischen Ursprungs. *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 202. — 18. LECLERC. Contribution à l'étude de l'antisepsie en ophtalmologie. Thèse de Nancy 1886. — 19. LICHT. Du traitement antiseptique local de la blennorrhagie. Thèse de Nancy 1886. — 20. MAGILL. Unusual case of cocaine poisoning. *Britisch med. Journal.* N° 1368. *pag.* 617. — 21. MINOR. Boric-acid powder in the treatment of granular lids. *New York med. Journ.* *Vol.* XLIV. N° 4. *pag.* 122. — 22. RENTON. Note on the value of corrosive sublimate solutions in ophtalmic operations. *Brit. med. Jour.*, n° 1340. — DE SALTERAIN. De l'électricité en thérapeutique oculaire. *Recueil d'ophtalmologie.* N° *pag.* 9.534. — 24. SAMELSOHN Ueber oculäre Aseptik und Antiseptik (mit Bemerkungen über Iriscroup). *Berich ub. d.* XVIII. *Versamml. d. Ophth, Ges. pag.* 59. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd*, XXIV. *Ausserordentl. Beilageheft* 2.

— **25.** Sattler H. Ueber Antisepsis in der Augenheilkunde. Vortrag gehalten in der Generalversammlung des Centralvereins deutscher Aertzte in Böhmen am 21. Dec. 1886. *Prager. med Wochenschr.* N° 52. 1886. *Internationale hlinische Rundschau. Jahrg. N° 1.* 1. — **26.** Schumann A. (Berlin). Antisepsis und Augenheilkunde. Berlin 1887. — **27.** van der Sijp. De werking von cocaïne op het oog. *Neder landsch Gasthuis voor behoeftige en minvermogende ooglijders te Utrecht. Zeven en twintigste Verslag. Mei* 1886.*pag.* 64. — **28.** Staderini. Alcuni casi di gravi malatti oculari guarite mediante le iniezioni ipodermiche di pilocarpina. *Annali di Ottalmol. Anno* XV. 4. *pag.* 318. — **29.** Seifert. Ueber Cocaïn und Cocainismus. *Sitzungsber d. Physikal. Med. Gesellsch. zu Würzburg. Jahrg,* 1886. *pag.* 46. — **30.** Trousseau. A. Note sur le santonate d'atropine. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* IV. 3.*pag.* 130. — **31.** Tweedy. On the mydriatic properties of hydromata e of hyoscine. *Lancet.* 3301. — **32.** Uhle. Eine modification der undine von Wicherkiewicz. *Klin monatbl. f. Augenh.,* XXIV. — **33.** Wicherkiewicz. Zur augentherapie *Klin. monatsbl. f. Augenh.* XXIV p. 492. — **34.** Wicherkiewicz. Augenkammer für Dunkel Curen. *Klin; monasbl. f. Augenh.,* XXIV p. 502.

Réfraction. — Accommodation.

1. Adamuck. De la myopie scolaire. *Revue d'opht. russe,* 4e liv. — **2.** Berlin. Ueber die vermehrimg der perception aus Thierauge durch Linsenastigmatismus. *Tagebl. d.* 59. *Naturforchervers. in Berlin,* n° 9. — **3.** Berlin. Einige weitere mittheilungen über dyslexie. Tagebl. d. 59 *Naturfors. chervers. in Berlin,* n° 6. — **4.** Berry G. Note ou the relative visual acuity fully corrected axial ametropia. *Opht., rev.* vol. V, n° 61. — **5.** Burnett. The metre-lens: its english name and equivalent. *New York med. Journ.* 1886. *August.* 14. — **6.** Burnett. The dioptry again. *New York med. Journal.* 1886 *Oct.* 2. — **7.** Brailey. Verres à double foyer. *Brit. med. Jour.*; 1362. — **8.** Coggins. Protracted action of hydrobromate of homatropine in spasm of the accommodation. *American Journ. of. Ophthalm. Vol.* III. *Nr.* 7, *pag.* 199. — **9.** Cohn. Ueber Sehschärfe bei photometrirten Tageslicht und uber den Polarisation Episcotister. *Tagbl.* d. 59 *Naturforscher in Berlin,* n° 6. — **10.** Cuignet. Kératoscopie, Rétinoscopie, Pupilloscopie, Dioptroscopie et Refraction. *Recueil d'Ophtalmologie.* VIII. *N°* 12. *pag.* 705. — Culbertson. A mode of determining the absolute myopia through the aid of glasses with the prisoptometer. *Americun Journ. of. Ophthalm. Vol.* III. *Nr.* 11 *pag.* 325— **12.** Culbertson. On a mode of determining with the prisoptometer the degree of latent hypermetropia without mydriatic. *Arch. Journ. of opht.* vol. n° 8. — **13.** Deeren. Considérations sur l'examen de l'œil par le procédé de l'image droite. *Recueil d'ophtalmologie. N°* 10, *pag.* 602. — **14.** Deeren. Etiologie et prophylaxie de la myopie axile

chez les écoliers. *Rec.d'Opht.*, n° 8. —**15.** Dennett. A new test type *Am. opht. Soc.*, juli.—**16.** Donders. Ueber Stereoskopie durch Farbe differenz. *Klin. Monatsbl., f. Augeng., Beilageheft* 2. —**17.** Einthoven W. Stereoscopie door kleurverschil. *Nederlandsch Gasthuis voor behoeftige en minvermogende oiglijders te Utrecht. Zeven en twintigste Verslag. Mei* 1886. *pag.* 1. —**18.** Exner. Ueber aniso dioptrische cylinder. *Klin. Monatsbl. f. Augenh* XXIV. Beilageheft 2. — **19.** Giraud Teulon. Substitution dans l'éclairage ophtalmoscopique binoculaire de la lumière directe à la lumière par réflexion latérale. *Ann. d'oculist. Tome* XCVI. *pag.* 249. — **20.** J. Green. A new series of test letters. *Am. opht. Soc., juli.* — **21.** Haines. A new instrument tor facilitating retinoscopy *Opht. rev.*, vol. V n° 60. — **22.** Helmholtz. Handbuch der physiologischen optik. 1886. — **23.** Helm. Short Light long. Sight and astigmatism. *Brit med. Journ.*, n° 1345. **24.** Jackson. The best form and practical value of the shadow test in the measurement of refraction. *American Medical. Association. September* 1886. — **25.** Jackson. A refraction opthalmoscope. *Ophtalmic Reviev. Vol.* VI. *N°* 63. *pag.* 1. — **26.** Jackson. The equiva lence cylindrical and sphero-cylindrical lenses. *Am. opht. Soc.*, juli. **27.** Jackson. A lens series for the refeaction ophthalmoscope. *Am. opht. Soc.*, juli. — **28.** Jessop. A new pupillometer. *Ophtalmic. Review. Vol. N°* 61. *pag.* 320. **29.** Juler. Ophtalmoscope à réfraction avec foyer électrique *Recueil d'ophtalmologie. N°* 7. *pag.* 426. — Knapp H. Dioptry or Dioptric ? *New Yor med. Journ. N°* 409. *pag.* 377. — **31.** Knies. Ueber Wesen und Therapie der Myopie. *Bericht üb. d.* XVIII. *Versamml. d. Ophth. Ges. pag.* 26. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd.* XXIV. *Ausserordentl. Beilageheft* 2. — **32.** Landolt. The refraction and accomodation of the eye. *British med. Journal. N°* 1345. *pag.* 981. - **33** Lang and Barrett. The refractive character of te eyes of mamalia. *Opht. hosp Reports*, vol. XI. P. 2. — Lang and Barrett. The action of myotics ou the accomodation, *Opht. hosp. Report*, vol. XI. P. 2. — **35.** Layré-Dufau. (Montpellier). Des divers procédés de vérification des verres à lunèttes. Thèse de Paris. *Revue clinique d'oculistique. N°* 12. *pag.* 288, — **36.** Leininberg. Klinisch statistische Beiträge zur myopie. (Aus der Würzburger universitäts-Augenklinik) In aug. Dissert. Munich. — **37.** Lemaire. Nouvel optomètre astigmomètre. *Rec. d'opht.*, n° 10. — **38.** Loring. Dioptric, Dioptre, Dioptrie or Dioptry ? *New York med Jour.*, vol. XLIV. n° 4. — **39.** Maddox, Investigations in the relation between convergence and accomodation of the eyes. *Opht. rev.* vol. V n° 92. — **40.** Matthiessen. Beiträge zur Dioptrik der Krystall-Linse. *Zeitschr. f. vergl. Augenkd. Juhrg.* IV. *pag.* 1. —**41** Minor. Reference chart of the field of vision *Am. Journ. of Opht.*, vol III. n° 10. — **42** Nieden. Demonstration eines Perimeterschema. *Bericht üb. d.* XVIII. *Versamml. d. Ophth. Ges. pag.* 100. *Klin. Monasbl. f. Augenhkd.* XXIV. *Ausserordentl. Beilageheft.* 2. — **43.** Noyes. The measurement of astigmatism by Javal and Schiötz's ophthalmometer. *Am.*

Opht. Soc., juli. — **44.** Norris. Asthenopia and the changes in refraction in adolescent and adult eyes. *Am. Opht. Soc.*, juli. — **45.** Oliver : A set of metric test letters and words for determining the amount and range of accomodation. *Am. opht. Soc.* juli — **46.** Plehn. Brillen und Brillenbestimmung. *Deutsche Medicinal-Zeitung. Heft* 6 *u.* 7. — **47.** Randall : A modification of the Loring ophtalmoscope. *Am. Opht.*, juli. — **48.** Rosenthal. Ueber Befeuchtung und den Zusammenhang derselben mit der Sehschärfe. *Tagbl. d.* 59. *Naturforchers. in Berlin. N°* 9. *p.* 416. — **49.** Schmidt-Rimpler. Noch einmal die Myopie am Frankfurter Gymnasium. V. *v. Gräfe's. Arch. Ophtalm.* XXXII. 3. *pag.* 301. — **50** Schneller. (Danzig). Ueber Entstehung und Entwicklung der Kurzichtigkeit. A. *v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. 3. *pag.* 245. — **51.** Schneller. Ueber Accommodation durch Axenverlängerung des Auges. Ueber Druckschrift für Schulbücher. *Tagebl. d.* 59 *Naturforscherverz. in Berlin, N° 9. p.* 290 — **52.** Schön (Leipzig). Ueberanstrengung der Accommodation und Folgezustande. *Tagbl. d.* n° 559. *Naturorscherverz. in Berlin N°* 9. *p.*388. — **53** Smith Priesley. A Keratometer. *Ophtalmic Review. Vol.* V. *N°* 61. *pag.* 316. — **54.** Smith Priestley. A new demonstrating ophthalmoscope. *Ophtalmie Review. N°* 59. *pag.* 246. — **55.** Stilling. Ueber Entstehung der myopie. *Klin. monatsbl. f. Augenheilk.* XXIV. *Beilageheft.* 2. — **56.** Swanzy. On uniformity in the designation of the meridian in astigmatism. *Opht. review.* vol. V, n° 57 et 58. — **57.** Thompson J. H. Retinoscopy in extreme degrees of ametropia. *American Journ. of Ophthalm. Vol.* III. *N°.* 11. *pag.* 338. — **58.** Uhthoff. Ueber eine neue Bestimmungsmethode des Winkels γ zwischen der Blicklinie und der durch den hornautmittelpunkt gehenden Senkrechten. *Klin. monatsbl. f. Augh.* XXIV

Sens chromatique et lumineux.

1. Albini. Della visione indiretta delle forme e dei colori. *Giornale della R. Academia di medicina.* N° 7 et 8. — **2.** J. A. Andrews. The effect of the electric light upon the eye. *Am. Opht. Soc., july.* — **3.** Cohn. Acuité visuelle suivant l'intensité lumineuse déterminée au photomètre. *Revue générale d'ophtalmologie. Tome* V. *N°* 9, *pag.* 389.— **4.** Fox L. W. and Gould G. W. The human color sense considered as the organic response to natural stimuli. *American Journ of Ophthalm. Vol.* III. *N°* 9. *pag.* 233. — **5.** Fox Webster and Gould. On heat considered as the retinal intermediate of light and color Sensation. *Am. journ. of. opht.*, Vol. III. *N°* 7. — **6.** Hering. Ueber Newton's Gesetz der Farbenmischung. *Lotos. Bd.* VII. *Prag* 1887. *Tempsky. Rassegna discienze mediche. Anno I. N°* 9. — **7.** Hilbert. Zur Kenntniss der permanenten Lichtempfindungen. *Betz's Memorabilien* 1886. *Heft* 4. — **8.** Hilbert R. Zur Kenntniss der Erythropie. *Klin. monatsbl. f. Augenh.* XXIV. — **9.** Jeaffreson C. S. A colour circle for testing the chromatic sense. *Lancet, N°* 3281. *July* 17 th. 1886

pag. 115. — **10.** Malosse. De la transmission de la lumière par les dissolutions colorées et de son application analytique. Thèse de Montpellier 1886. — **11.** Netz. Farbenblindheit oder Farbenunkenntniss? Pädagogische Studie eines farbenblinden Lehrers. Jena u. Leipizg 1886. — **12.** Röhrich. Messung der Schärfe des Farbensinnes an den Tafeln von Dr. Ole Bull. Inaug. Dissert. Greifswald 1886. — **13.** Stohr. Th. Uber Licht-und Silberdrucke. *Sitzungsber. d. Physikal. Med. Gesellsch. zu Würzburg Jahrg.* 1886. *pag.* 76. — **14.** Worrberg. Eine einfache Methode die quantitative Farbensinnprüfung diagnostich zu verwerthen. *Klin monatsbl. f. Augenh.* XXIV.

§ 2. — ANNEXES DE L'ŒIL.

Paupières.

1. Boeckmann. Om de Spedalskes Oienlidelser. *Medicinsk Revue. August og Septemberhefte* 1886. *Bergen* 1886. *John Griegs Bogtrykkeri.* —**2.** Gallenga. Osservazioni sul trattamento delle alterazioni di forma delle palpebre. *Annali di ottalmol. Anno* XV. 4. *pag.* 329. — **3.** Le Fort. Kyste dermoïde de la queue du sourcil. *Rec. d'opht.* N° 7. — **4.** Parinaud. Traitement de la blépharite ciliaire. *Rec. d'opht.*, VII, n° 11. — **5.** Richet. Ectropion cicatriciel de la paupière supérieure droite; blépharorraphie, guérison. *Recueil d'opht.* N°. 9. *pag.* 549. — **6.** Weiss. Ueber den Einfluss der Spannung des Augenlider auf die Krümmung des Hornhaut und damit die Refraction des Auges. *Klin. mon. f. Aughenh*, XXIV. Beilagehft 2. — **7.** Wicherkiewicz. Ueber secundöre Stiellose Hauttransplantation und ihre Verwerthung für die Blepharoplastik. *A. V. Græfe's Arch.*, XXXII. 4. *Tagebl. d.* 59. *Naturforsch in Bertin.* N°. 6.

Conjonctive.

I. Andrews. The frequent instillation of a two-per-cent solution of nitrate of silver in purulent ophthalmia. *Am. opht. Soc. juli.* — **2.** Armaignac. Hypertrophie annulaire péricornéenne de la conjonctive. *Rev. clin. d'ocul.* N° 11. — **3.** Blanchard. La filaire sous-conjonctivale. *Le Progrès méd.* N°. 29 et 30, *pag.* 611. — **4.** Cohn H. (Breslau). Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. (Discussion: Hegar Frank. Gusserow, Schatz, Korn.) *Tagebl. d.* 59. *Naturforscherv ers in Berlin.* N° 9. *p.* 424. — **5.** Desormes. Nature et traitement de la conjonctive granuleuse. Th. Paris. — **6.** Ewetzki. Papillonne et sarcome de la conjonctive. *Rev. d'oph. russe*, III, *liv.* 6. — **7.** Fieuzal. Un deuxième cas de cysticerque sous-conjonctival. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* IV. 3. *pag.* 97. — **8** Fontan. La tuberculose de la conjonctive et de la cornée. *Recueil d'ophtalmologie.* N° 10, *pag.* 577. — **9.**

FRANKE. Uber den Xerosebacillus und seine ætiologische Bedeutung. *Tagebl. d.* 5° *Naturforschervers. in Berlin. N°.* 6. *p.* 223. — **10.** GALLENGA. Osservazione di Tiloma della conjunctiva. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. Fasc.* 10 *bis* 12. *Ottobre-Novembre Dicembre* 1885. — **11.** GRASELLI. L'joduro di argento allo stato nascente nella cura dei catarri congiuntivali. *Bollettino.* VIII. *N°* 12. *pag.* 343. — **12** GUAITA. Il sublimato corrosivo nella cura delle congiuntiviti infettive. *Annali di Ottalmol. Anno* XV. *Fasc.* 4. — **13.** MICHEL. Uber den Mikroorganismus bei der sogenmanten egyptischen Augen Krankheit. *Sitzungber. der Würzburger physik. med. Gesellsch.* — **14.** MITTENDORF. Two epidemics of molluscum contagiosum. A case of melanosarcoma of the conjunctiva and cornea. *Am. opht. Soc., juli.* — **15.** STÖLTING. (Hannover.) Uber Tuberculose der Conjuctiva. *A. v. Gräfe's Arch. f. Ophtalm.* XXXII. 3. *pag.* 225. — **16.** WEEKS. J. E. (New-York). Xerosis conjunctivae bei Säuglingen und Kindern. (Uebersetzt von Dr. Max Toeplitz in New York.) *Arch. f. Augenhlkde* XVII. *pag.* 193. — **17.** ZIEMINSKI. De l'ophtalmie croupale. *Rec. d'opht., N°* 9, *p.* 529.

VOIES LACRYMALES.

1. ARMAIGNAC. H. **Dacryoadénite aiguë terminée par suppuration.** *Revue clinique d'oculistique. N°* 7. *pag.* 156. — **2**. GALEZOWKI. Inflammation des deux glandes lacrymales. *Rec. d'opht., N°* 7. — **3.** MORANO. Contribuzione alla Terapia delle vie lacrimali. Napoli 1886. — **4.** POWER. On diseases of the lacrymal apparatus. *Lancet. N°* 3291.

MUSCLES. — VAISSEAUX ET NERFS. — STRABISME.

1. ARMAIGNAC. Paralysie congénitale ou absence du muscle droit supérieur de l'œil gauche; atrophie de tous les muscles palpébraux. *Rev. clin. d'ocul.*, n° 11. — **2.** AUBERT. Die Bewegungs empfin dung. *Arch. f. d. ger. Phys.*, XXXIX. — **3.** BÜTSCHLI. Notiz zur Morphologie des Auges der Muscheln. *Festschr. des naturhist-med. Vereins zu Heidelberg* 1886. — **4.** CUIGNET. Des névropathies oculaires ou troubles et affections de nature nerveuse des yeux et de la vue. *Rec. d'opht.*, n° 7 et 8. — **5.** ERB ET OTHERS. On the myopathic form of progressive muscular atrophy involving muscles the face. *Lond. med. Record*, n° 136. — **6.** FEATHERSTONHAUGH. A case of insufficiency of the external recti muscles. *American Journ. of Ophthalm. Vol.* III. N° 11 *pag.* 327. — **7.** GALLENGA, C. Della diplopia in certe forme di strabismo interno. *Rassegna di scienze mediche. Anno* I. N° 9. — **8.** GANDON. Contribution à l'étude de la rétraction des antagonistes dans les paralysies oculaires et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1886. — **9.** GRAEFE. Beiträge zur Kenntniss der bei Entwickelung und Hemmung strabotischer

Ablenkungen wirksamen Einflüsse mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus hyperopicus und der Asthenopia muscularis. *A. v. Gräfe's Arch. f. Ophtalm.* XXXII. 2. *pag.* 223. — **10.** Javal. Du traitement optique du strabisme. *Bulletin de l'Acad. de méd.* N° 41. — **11.** Knapp. H. Starke Eiterung nach einer Schieloperation. Die darauf folgende, sehr entstellende Divergenz durch Vorlagerung gänzlich beseitigt. *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 158. — **12.** Knapp: Advancement of tenons capsule in Strabismus. *Am. opht., Soc., juli.* — **13.** Landolt. On Insufficiency of the power of convergence. *Opht. review.* Vol. V. n° 57 et 58. — **14.** W. S. Little. A method of overcoming diplopia when prisms are not fully effective. *Am. opht. Soc., juli.* — **15.** Magnus. Exophtalmus und Diplopie in Folge von Empyem des rechtsseitigen Sinus frontalis. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 494. — **16.** Mauthner, L. Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. (Separatabdruck der,, Vortrage a. d. Augenheilkunde" Heft XIII.) Wiesbaden 1886. — **17.** Prince, A. E. The pulley modification of his limiting tenotomy and advancement of the rectus operation. With a report of a case of section and one of exsection of the rectus. *M. d. Record. Aug.* 8. 1885. — **18.** Schmidt-Rimpler. Beitrag zur Diagnostik der Nuclearlähmungen. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin.* N° 5. *p.* 155. — **19.** Uhthoff. Zur ophtalmoplegia externa. *Tagebl. d.* 59 *Naturforsch. in Berlin,* n° 5. — **20.** Webster. A case of successful. laceration of the infra-trochlear nerve. Badal's operation. *Amer. Journ., opht.* Vol. III of n° 7.

Orbite.

1. Andrew. Permanent closure of the orbital cavity. *British med. Journal.* N° 1335.— **2.** Armaignac, H. Tumeurs congénitales mobiles symétriques de nature probablement adipeuse, situées des deux côtés à la partie supérieure et externe de l'orbite sous la peaupière. *Revue clinique d'oculistique.* N° 7, *pag.* 153. — **3.** Galezowski. Exophtalmie monoculaire avec amaurose sans lésion ophtalmoscopique; exostose probable du trou orbitaire. *Recueil d'ophtalmologie.* N° 9, *pag.* 513. — **4.** Mitkewitsch, G. Zehnjähriges schadenloses Verweilen eines Holzstückes in der Augenhohle. *Rev. d'opht. russe,* III, 4 et 5 juli. — **5.** Renton, J. C. Notes of cases of cerebral abscess subsequent to orbital periostitis. *Ophthalmic Review. Vol. V.* N°s 57 et 58. *pag.* 206. — **6.** Rolland. Enucléation sous-cutanée des tumeurs dermoïdes. *Rec. d'opht.,* n° 8. — **7.** Wiesner. Das Lymphangiom der Augenhohle. *A. v. Græfe's Arch.,* XXXII. 2.

•

§ 3. — GLOBE DE L'ŒIL.

GLAUCOME. — OPHTALMIE SYMPATHIQUE. — TRAUMATISMES.

1 AGNEW. A case of painful glaucoma absolutum of traumatic origin. *New York med. J.*, v. XLIV, n° 4. — **2.** BESNARD. Contribution à l'étude des plaies pénétrantes avec corps étrangers de l'orbite, par armes à feu de petit calibre. *Th. Paris.* 1886. — **3.** BIRNBACHER und CZERMAK. Beiträge zur pathologischen Anatomie und. Patogenese des Glaukoms. *A. v. Græfe's Arch. f. Oqht.*, XXXII. 2. — **4.** BULL. A consideration of some unusual forms of intraocular hemorrhage, with special reference to etiology and prognosis. *Med. Record. December* 4. 1886. — **5.** BURMESTER. Ueber intraoculare Blutungen nach der wegen Glaukom ausgeführten Indektomie. Dissertatio inauguralis. Kiel 1886. — **6.** CHEVALIER. De l'ophtalmie sympathique. Appreciation des divers traitements. Thèse de Montpellier 1886. — **7.** CHISOLM. An acute attack of glaucoma induced by the local application of cocaïne. *American Journ. of Ophthalm. Vol. III.* N° 8. *pag.* 229. — **8.** CLAUSEN. Ein Fall von sympathischer Ophtalmie trotz Resection des Opticus. Dissertatio inauguralis. Kiel 1886. — **9.** COLONNA . Du traitement chirurgical de l'ophtalmie sympathique au moyen de l'énervation. Thése de Paris 1886. — **10.** COUTURIER. De l'ophtalmie phlycténulaire. Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences. *Progrès médical.* N° 34. *pag.* 699. — **11.** CRENICEAU. Rheumatische Zahnschmerzen als Vorlaüfer von glaukomatosen Anfallen. *Klin Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **12.** DEBENEDETTI. Irideremia totale congenita ectopia lentis congenita con lussazione spontanea del cristallino e glaucoma consecutivo. *Annali di Ottalmol. Anno XV. Fasc.* 2—3 *u.* 5—6. — **13.** EVERSBUSCH. Abgelaufenes Glaukom (?) beim Hunde. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 77. — **14.** GEOFFROY Considerations sur les plaies de l'œil. Thèse de Bordeaux 1886. — **15.** GIFFORD. Beitrag zur Lehre des sympatischen Ophtalmie. *Arch. f. Augenh.* XVII. — **16.** HIPPEL, A. Ueber Verletzungen der Augen durch Dynamit. *A. v Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. 3. *pag.* 205. — **17.** JABOBSON, J. Beitrag Zur Lehre vom Glaukom. *A. v. Græfe's Arch. f. Ophthalm.* XXXII. 3. *pag.* 96. — **18** JAVAL. Ueber Glaukom. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. Beilagehft 2. — **19.** KONIGSTEIN. Ueber implantatio oculi. *Wiener med. Woch.*, n° 40. — **20.** LACKMAN. Zwei Fälle von Glaucoma simplex. Inaug.-Dissert. Greifswald 1886. **21.** LANDESBERG, M. Zur Kenntniss der angeborenen Anomalien des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 399. — **22.** LANDESBERG, M. Zur Therapie der sympathischen Augenentzündungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 411. — **23.** LANDESBERG, M. The results of sclerotomy in Glaucoma. *New York med. Journ.*

Nº 409. *pag.* 276. — **24.** Landsberg (Görlitz). Zur Aetiologie des Glaukoms. *Tagebl. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin.* Nº 5. *p.* 156. — **25.** Landesberg. Riss der vorderen Linsen Kapsel durch contusion des Bulbus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **26.** Lawford. On eyes containing foreign bodies at the time of excision. *Opht. hosp. reports, vol.* XI, p. 2. — **27.** May. Enucleation with transplantation and reimplantation of eyes. *The med. Record*, mai. — **28.** Prout. Badal's operation (Laceration of the intratrochlear nerve for the relief of glaucoma). *Am. opht. Soc.*, juli. — **29.** Prout, J. S. (Brooklyn). Badal's operation or laceration of the infra-trochlear nerve for the relief of glaucoma etc. with cases. *American Journ. of Ophthalm. Vol.* III. nº 7, *pag.* 165. — **30.** Raoule. Des ophtalmies urineuses. *Th. Bordeaux*, 1886. — **31.** Reuss. Zur Casuistik der angeborenen Anomalien des Auges. *Wiener med. Presse.* nº 29. — **32.** Robert. Quelques observations de blessures de l'œil produites par des éclats métalliques. Thèse de Montpellier 1886. — **33** Rolland, M. Hémorrhagie traumatique dans le globe de l'œil; ophtalmotomie post. de Galezowski; guérison. (Rapport lu par M. Delens à la Société de Chirurgie. Séance du 29 décembre 1886.) *Progrès médical. Année XV.* Nº 1. — **34.** Rolland. De l'articulation orbito-oculaire; ses traumatismes, plaies, luxations, enucléations traumatiques. *Recueil d'ophtalmologie.* VIII. Nº 11. *pag.* 657. — **35.** Sachs. Hat der Chibret'sche Vorschlag, die Prothesis des menschlichen Auges durch die Einheilung eines Thierauges zu ersetzen, eine praktische Bedeutung? Inaug.- Dissert Breslau. — **36.** Schloesser. Acutes Secundar-Glaukom beim Kaninchen. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 79. — **37.** Smith Piestley. On primary glaucoma in relation to age. *Ophthalmological Societys Transactions. Vol.* VI. — **38.** Steinheim. Anophtalmus. *Centralbl. f. prakt. Augenh.*, juli. — **39.** Stilling. Ueber das muthmassliche Glaukom an Thieraugen. *Zeitschr. f. vergl. Augenhldke Jarg. IV. Pag.* 75.

Cornée. — Sclérotique.

1. Behme. Ueber die Anwendung der Galvanokaustik bei einem in der Entwickelung begriffenen Staphyloma partiale. Inaug. Dissert. Greifswald 1886. — **2.** Benson. Fibrome of Cornea. *Opht. rev., Vol* VI. Nº 63 pag. 5. — **3.** Bock. Beitrag zur pathologichen Anatomie des Cornea. *Klin. monstbl. f. Augenh.* XXIV. — **4.** Brugger. Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von der Keratitis bullosa. Inaug-Dissert. München. — Erlangen 1886. — **5.** Chancel A. De l'emploi de l'ésérine dans les maladies des yeux et en particulier dans la kératite ulcéreuse. Thèse de Montpellier 1886. — **6** Cocain. On lesions of the cornea following the instillation of cocaine. *British med. Journal.* Nº 1336. *pag.* 256. — **7.** Galezowski. De l'ophtalmotomie ou sclérotomie postérieure. *Rec. d'opht.*, Nº 10. — **8.**

Galezowski. Des différentes variétés d'herpèsde la cornée et d'ulcère rongeant herpétique. *Rec. d'opht.*, *N°* 7. — **9.** Grossmann. Die Galvanokaustik als heilkräftigstes Antisepticum bei destructiven Hornhautprocessen. *Wiener. med. Presse.* 1886. — **10.** Herz. Zur Aetiologie des Herpes ciliaris. *Klin. monastbl. f. Augenheilk.*, XXIV. **11.** Von Hippel. De la transplantation de la cornée. *Revue générale d'ophtalmologie. Tome* V. *N°* 9. 1886. — **12.** Issigonis. Staphylom des Hornhaut von ungewöhnlicher Form. *Centrlbl. f. prakt. Augenh.*, pag. 333. — **13.** Johnson. On four cases of. Cornea grafting. *Brit. med. Journ. N°* 1355. — **14.** Krüger. Die Behandlung des ulcus corneæ serpens mit dem Glüheisen. *Diss. inaug.* Kiel. — **15.** Landesberg (New York). Ueber ein neues Operationsverfahren bei Skleralstaphylomen traumatischen Ursprungs. *Tagebl. p.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°.* 6. *p.* 223. — **16.** Martinson. Ueber die Häufigkeit und Abhängigkeitsverhältnisse des Pannus bei Trachom. *Disc. Inaug.* Dorpat 1886. — **17.** Schadeck Ch. (Kiew). Contribution à l'étude de la kératite syphilitique. *Revue clinique d'oculistique. N°* 8, *pag.* 201. — **18.** Streminski J. Ueber die Jodolwirkung bei Hornhautgeschwüren. *Gazeta Lekarska. N°.* 42.

Cristallin.

1. Abadie. Des procédés actuels d'extraction de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, *T.* XCVI, *pag.* 257. — **2.** Abadie. Des enclavements iriens et capsulaires consécutifs à l'extraction de la cataracte avec iridectomie. *Ann. d'ocul.*, T. XCVI. — **3.** Bettremieux. Etude sur l'extraction de la cataracte. Indication de l'iridectomie et recherches sur l'antisepsie opératoire. *Th. Paris*, 1886. — **4.** Brettauer. Tre casi di riassorbimento spontaneo di cateratta senile a capsula illesa. *Bolletino.* VIII. *N°* 12. *pag.* 345. — **5.** Browne. Zonular cataract and dental malformation. *Opht rev.*, *Vol.* V. *N°* 62. — **6.** Cuche. Du traitement de la cataracte pendant les quinze dernières années dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Thèse de Lyon 1886. — **7.** Egorow J. Ein Fall von Cataracta calcaria accreta. *Revue d'opht. russe*, III. 4e à 5e *liv.* — **8.** Faucheron. Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. *Rec. d'opht.*, *N°* 7. — **9.** Fieuzal. Cataractes hémorrhagiques. *Bulletin de la clinique nationale ophtalm.* IV, *pag.* 145. — **10.** Hotz. The rational treatment of patients aftes Cataract opération. *Amer. Journ. of opht.*, *Vol* III N° 11. — **11.** Jacobson J. Ein motivirtes Urtheil über Daviel's Lappen-Extraction und v. Gräfe's Linear-Extraction. *A. v. Gräfe's Arch. f. ophthalm.* XXXII. 3. *pag.* 73. — **12.** Kamocki, W. Einige Bemerkungen über die gegenwärtige Kataraktextraction. *Gaceta Lekarska. N°* 34. — **13.** Kazaurow. Prophylaxie de la panophtalmie après l'extraction de la cataracte. *Revue d'opht. russe.*, III 4 à 5 *liv.* — **14.** Knapp. Cataract extraction vithout iridectomie. *Am. Opht, soc.*, *july.* — **15.** Kramsztyk. Eine unwillkür

liche mit einem Holzstabe vollbrachte Linsenextraction mit günstigem Ausgange. *Gaceta Lekarska.* N° 39. — **16.** Lakrentien. Bericht über 200 Kataraktextractionen in der Tondorakiz. *Rev. d'opht. russe*, III. *liv.* 6. — **17.** Landesberg. M. Aufhellung einer traumatischen Katarakt. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 318. — **18.** Meyhœfer. Ein weitern Fall von Katarakt nach Blitzschlag. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **19.** Möbius. Ueber die Förster'sche Iridectomia maturans zur künslichen Reifung immaturer Katarakte. Dissert.-Inaug. Kiel 1886. — **20.** Moeller. Casuistische Mittheilungen über das Vorkommen und die operative Behandlung des grauen Stares beim Hunde. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 138.— **21.** Noyes. Death of a patient on the fifht day after the extraction of a hard cataract. *Am. opht soc., july.* — **22.** Randall. Two cases of severe injury of the eye with partial dislocation of the lens. *Am. opht soc., july.*— **23.** Renard. De la valeur de l'iridectomie dans l'extraction de la cataracte au point de vue des résultats de l'opération ; contribution à l'étude comparée des procédés de de Graefe et de Daviel. Thèse de Nancy 1886.— **24.** Robinski. Das Epithel der Augenlinsenkapsel, dessen Zellkernteilung und Umwandlung in Augenlinsenschläuche. *Berliner klin. Wochenschr. N°* 39. — **25.** Rodzewicz. B. Bericht üeher ein erstes Hundert von Kataraktextrationen nach A. v. Graefe. *Rev. d'opht. russe*, III, *liv.* 4 et 5. — **26.** Rothziegel. Ueber die Coïncidenz von Cataracta un Nephritis. *Allg. Viener med. Zeitung N°.* 30. — **27.** Schweigger. Ueber Staar und Nachstaaroperationen. *Tagebl. d.* 59 *Naturforscher-vers. in Berlin. N°* 9. *pag.* 388. — **28.** Story. Zonular cataract und dental malformation. *Opht. rev., Vol.* V. *N°* 60. — **29.** Strawbridge. Two hundred and sixty three cases of cataract extraction with. particular reference to the after treatment. *Am. opht. soc., july.* — **30.** Telnichin. Nouveau Capsulotome et son emploi dans les cataractes secondaires. *Rev. d'opht. russe.* III. — **31.** Uhle. Ungewöhnliches Sehvermögen eines operirten Auges. *Klin. monast. f. Augenh.*, XXIV.— **32.** Webster. Removal of a piece of steel from the crystalline leus. *Amer. Journ. of. opht., Vol* III, *N°* 8. — **33.** Webster. Report of fifty cases of Cataract extraction evith remarks. *New-York. med. Vol.* I. *N°* 4. — **34.** Wicherkiewicz. Ueber einen geeigneten Druckverband nach Staaroperationen. *Centralbl. f. prakt. Augenhlkde. December* 1886.

Iris.

1. de Beck. A rare family history of congenital coloboma of the Iris. *Arch. of Opht.*, XV. 1. — **2.** Creniceau. Das Verhalten des ciliarkörpers gegen wunden. *Klin monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **3.** Franke, E. Ueber Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. *A v. Gräfe's Arch. f. Oph-*

thalm. XXXII. 2. *pag.* 251. — **4.** Hirschberg. Ueber seröse Iriscysten. — Pseudocysticercus. — Thränenschlaucheitterung bei der Pupillarbildung. *Centrlbl. f. prakt. Augenhlkde.* 1886. *Septbr.-Octbr.* — **5.** Martin. Études sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire. *Ann. d'oculist., Tome* XCVI, *pag.* 5. — **6.** van, Moll. Ueber Wunden der Ciliargegend, *Klin.monastbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 299. — **7.** Rückert, Fr. Ueber Iritis, Conjunctivitis und Polyarthritis gonorrhoica. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde.* XXIV. *pag.* 339. — **8.** Salgó, J. Ueber eine Form motorischer Storung der Iris. *Tagebld. d.* 59. *Naturforschervers. in Berlin. N°* 9. *p.* 387. — **9.** Schiess-Gemuseus. Colobome palpébral double congénital et colobome de l'iris. *Revue clinique d'oculistique. Année* VIII. *N°* 1, *p.* 5. — **10.** Wagenmann (Göttingen). Zur Kenntniss der Iridocyclitis tuberculosa. *A. v. Gräfe's Arch. f. Ophtalm.* XXXII. 4. *pag.* 225. — **11.** Lubinski, A. Irido-Cyklitis post febrem recurrentem. *Revue d'opht. russe*, III, liv. 6.

Choroïde. — Corps vitré.

1. Boedeker, J. Vergleichende Druckmessungen in vorderer Kammer und Glaskörper des Auges. Inaug.-Dissert. Berlin. — **2.** Cognet. Considération sur les hémorrhagies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents. Thèse de Paris 1886. — **3.** Hutchinson, J. On a case of peripheral chorioido-retinitis associated with peculiar pigmentation of mucous membranes, *Ophthalm.Hosp. Reports Vol.* XI. *Part.* 2. *pag.* 216. — **4.** Marcanus. Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der gerichtsärztlichen Beurtheilung der Iridochorioiditis recid. eq. (periodische Augen-Entzündung, Mondblindheit.) *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 98. — **5.** Porteret. Etude sur le pronostic des troubles de l'humeur vitrée, *Th. de Lyon*, 1886. — **6.** Prout: A new formation in the vitreous. *Am. Opht., soc.* juli. — **7.** Schoen. Zonula und Grenzhaut des Glaskörpers. *A. v. Gräfe's Arch. Ophthalm.* XXXII. 2. *pag.* 159.

Rétine.

1. Bull Stedman. Analysis of one hundred and three cases of exudative neuro-retinitis, associated with chronic Bright's disease. *Transactions of the Amer. opthalmol. soc.* 1886. — **2.** Caudron. Le décollement de la rétine, *Revue générale d'ophtalmologie. Tome V. N°* 6 *et* 7. — **3.** Changarnier. Des hémorragies de la rétine dans les embolies de l'artère centrale. *Recueil d'ophtalmologie. N°* 7, 1886. *pag.* 424. — **4.** Chisolm (Baltimore). Gliom des rechten Auges mit mehrfachen Metastasen im Periost. (Uebersetzt von Dr. Beselin in Berlin.) *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 207. — **5.** Derby. The possible retardation of retinitis pigmentosa. *Am. opht., soc.*, juli. — **6.**

Dimmer. Zur Pathologie der Netzhautablösung. *Wiener med. Presse.* 1886. *N°* 45. — **7.** van Duyse. Un nouveau cas de colobome central ou maculaire. *Ann. d'oculist.*, *Tome* XCVI, *pag.* 139.— **8.** Eaton. The treatment of detachment of the retina without operation, with a case. *Amer. Journ of. Opht.*, vol. III, n° 8.— **9.** Eversbusch. Eine mit dem Augerspiegel sichtbare Cystenbildung (partielle cystoide Degeneration) der Retina beim Pferde. *Zeitschr. f. vergl. Augenh-lkde. Jahrg.* IV. *pag.* 89. — **10.** Eversbuch. Bericht über den weiteren Verlauf der auf pag. 68 u. ff. des vorigen Jahrgangs beschriebenen Falles von Hyperplasie der Traubenkörner beim Pferde. *Zeitschr. f. vergl. Augenhlkde. Jahrg.* IV. *pag.* 95. — **11.** Féré. Notes pour servir à l'histoire de l'amblyopie hystérique. *Recueil d'ophtalmologie. N°* 10, *pag.* 603.— **12.** Harlan. Thrombosis and perivasculitis of the retinal Vessels. *Amer. opht., soc.*, juli. — **13.** Hirschmann. Ein Beitrag zur Lehre der diabetischen Retinalaffectionen. Dissert.-Inaug. Breslau 1886. — **14.** Holt. Treatment of detachment of the retina. *Amer. Journ., of. Opht.*, vol. III. n° 11.— **15.** Hutchinson, J. On a case of unsymmetrical tobacco-amaurosis. *Ophthalm. Hosp. Reports. Vol.* XI. *Part.* 2. *pag.* 188. — **16.** Jackson. Blanks for recording lesions and anomalies of the fundus. *American Journ. of Ophthalm. Vol.* III. *N°* 7. *pag.* 198. — **17.** Lawford. On cases of cystic degeneration of the retina. *Opht. Hosp. Reports, vol.* XI. P. 2. — **18.** Millickin. A case of left lateral homonymous hemianopia. *Am. Journ. of. Opht., vol.* III. *N°* 10. — **19.** Parinaud. Anesthésie de la rétine. Contribution à l'étude de la sensibilité visuelle. *Ann. d'oculist.*, XCVI. — **20.** Risley : A case of retinitis albuminurica in which premature labor was induced. *Am. Opht. soc.*, juli. — **21.** Scholefield. Fünd Fälle von transitorischer Amblyopie und Amaurose, beobachtet in der Kieler Augenklinik. Dissertatio inauguralis. Kiel 1886.— **22.** Sraub, M. Een Kankergezwel van het netvlies. *Nederlandsch Gasthuis voor behoeftige en minvermogende ooglijders te Utrecht. Zeven en twintigste Verslag. Mei* 1886. *pag.* 33. — **23.** Straub, Die Gliome des Sehorgans. *Nederlandsch Gasthuis voor behoeftige en minvermogende ooglijders te Utrecht. Zeven en twintigste Verslag. Mei.* 1886. *pag.* 41. — **24.** Ulrich. Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. *Arch. f. Augenhlkde.* XVII. *pag.* 30.

Nerf optique.

1. Alt. One hundred and twenty cases of anœmie and atrophic condition of the optic and retina. *Amer, Journ. of. Opht., vol.* III. *N°* 8. — **2.** Bull. Three cases of exudative neuro-retinitis associated with chronic Bright's disease. *New York med. Journ. Vol* XLIV. *N°* 4. *pag.* 119. — **3.** Gooley. Double optic Neuritis and Ménières disease. *New York med. Journal. Vol.* XLV. *N°* 2. *pag.* 31. — **4.** Hilbert. Ein Fall von Atrophia nervorum opticorum bei einer Ente. *Zeitsch. f.*

vergl. Augenh., IV. — **5.** HUTCHINSON, J. Relapsing optic neuriti with developpement of new vessels in front of the papilla. *Ophthalm. Hosp. Reports. Vol.* XI. *Part.* 2. *pag.* 191. — **6.** LANDESBERG, M. Neuritis retrobulbaris peripherica acuta oculi dextri. *Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde* XXIV. *pag.* 316. — **7.** MAJOLI. Amaurose bilatérale par destruction partielle des tubercules quadrijumeaux et totale des couches optiques consécutive à un abcès idiopathique développé dans le ventricule moyen du cerveau. *Revue clinique d'oculistique. N°.* 8, *pag.* 177. — **8.** RANDALL. " The underlying conus. ,, *American Journ. of Ophtalm. Vol.* III. *N°.* 11. *pag.* 319. — **9.** SZILI. Der Conus nach unten. *Tagebl. d.* 59. *Naturforscher. in Berlin, N°* 6. — **10.** UHLE. Anœmie des nervus opticus und der Retina durch Blitzschlag. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. — **11.** ULRICH. Ueber Stauungs papille. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, XXIV. Beilageheft. 2. — **12.** WEILAND. Retrobulbäre Neuritis nach Erysipelas faciei. Heilung. *Deut. med. Woch.*, *N°* 39.

Imp. de la Soc. de Typ.- NOIZETTE, 8, r. Campagne 1re. Paris.

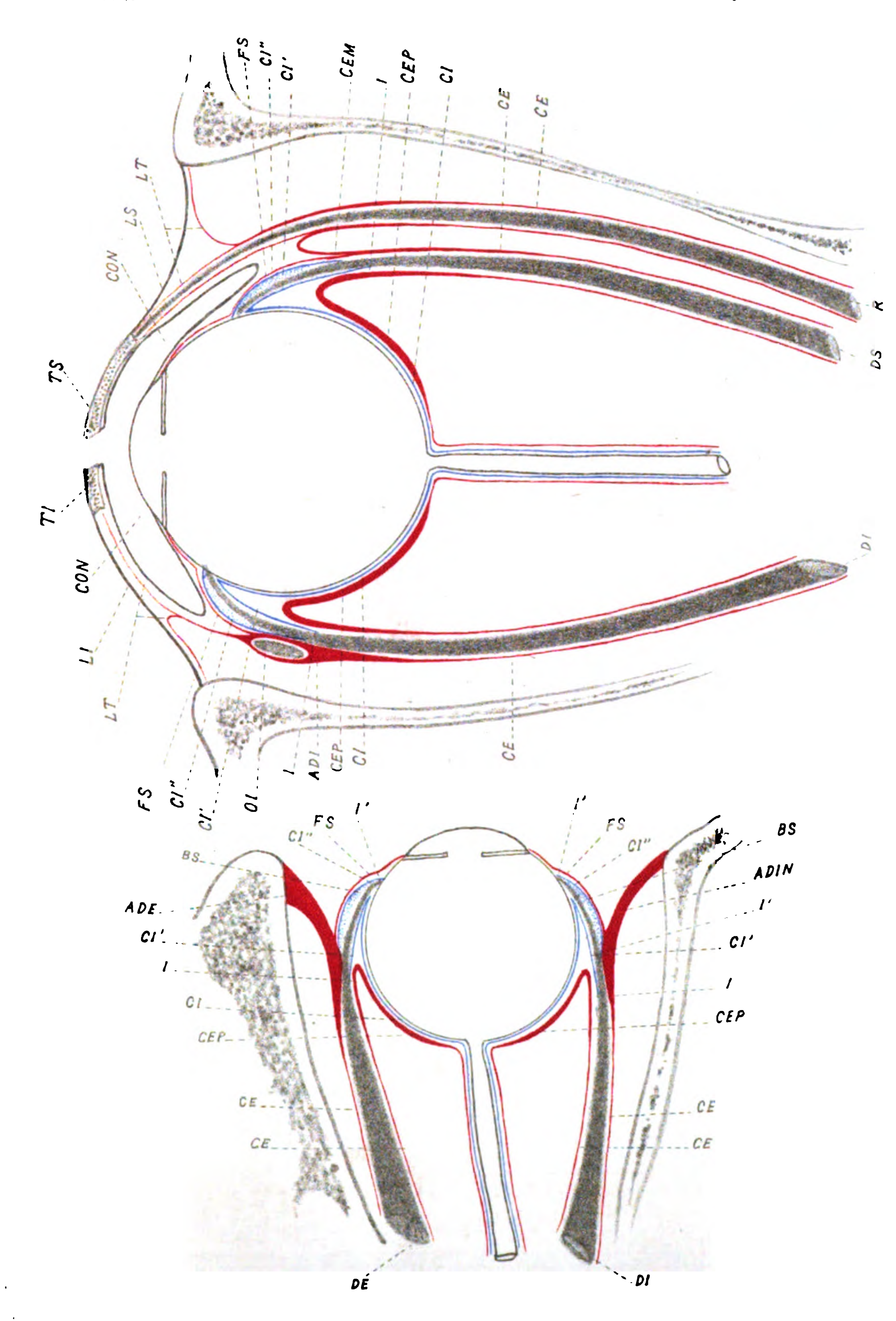

FS
CI"
CI'
CEM
I
CEP
CI
CE
CE
LT
LS
CON
TS
TI
CON
LI
LT
R
DS
DI
FS
CI"
CI'
OI
I
ADI
CEP
CI
CE
BS
ADE
CI'
I
CI
CEP
CE
CE
CI"
FS
I'
I'
FS
CI"
BS
ADIN
I'
CI'
I
CEP
CE
CE
DE
DI

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2

Fig. 1.

A a b d c B

Fig. 2.

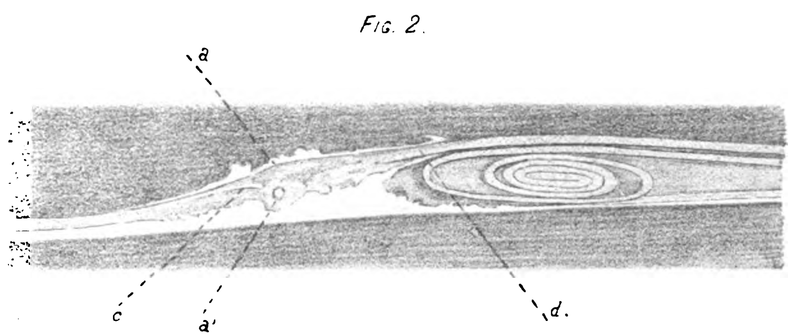
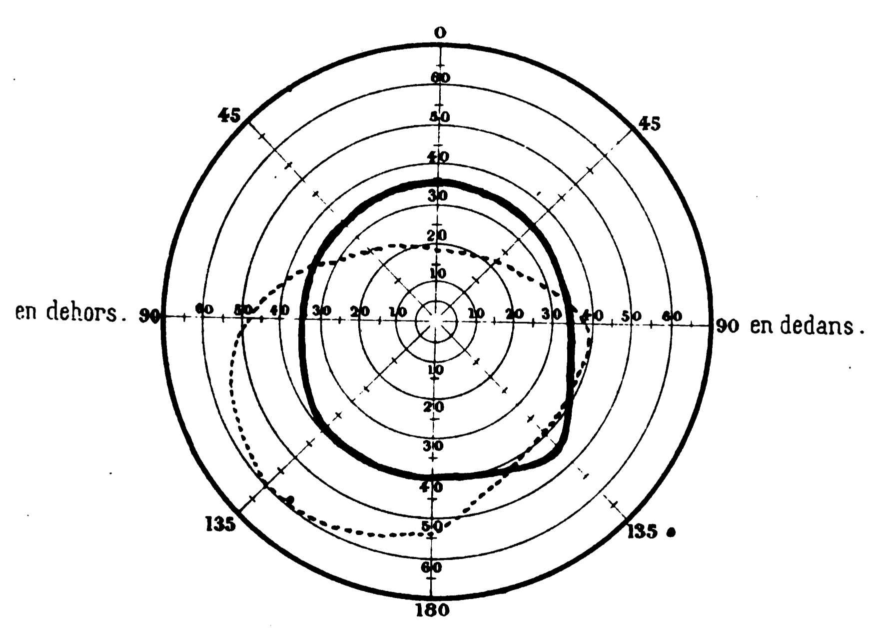


FIG. I.

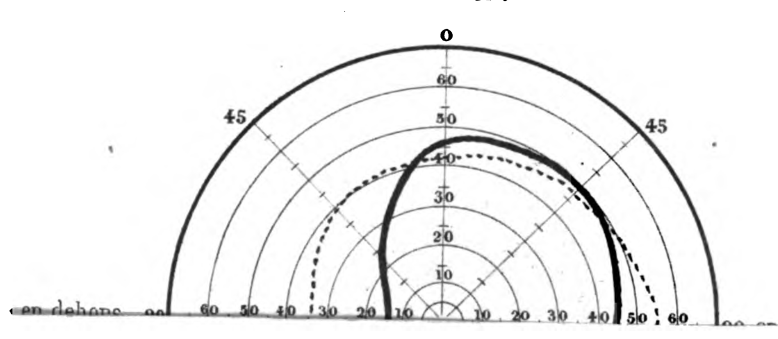


Œil gauche. — Parésie du oculo-moteur commun.

——————— Champ de fixation du 8/v.

.... — 29/ix.

FIG. II.

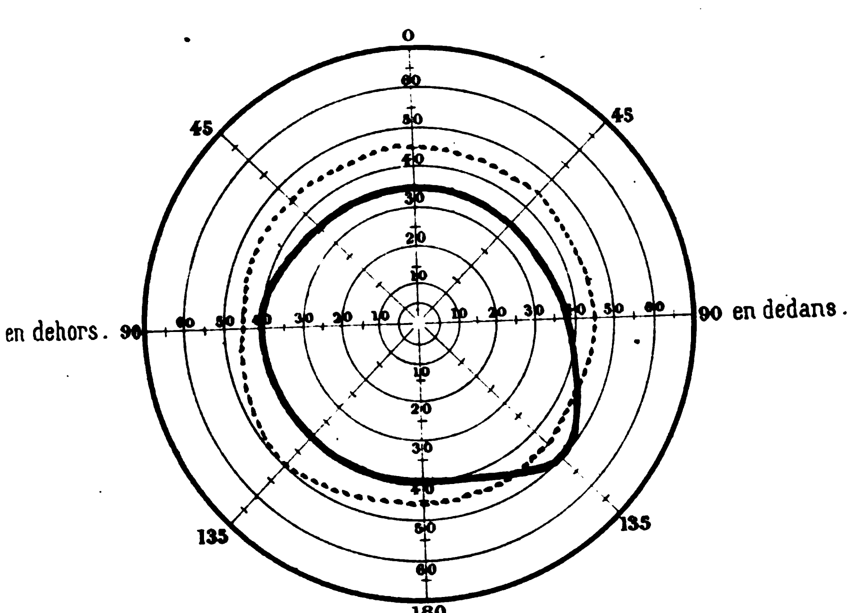


Œil gauche { ——————— [illegible] du droit supérieur.

{ .... Parésie du grand oblique.

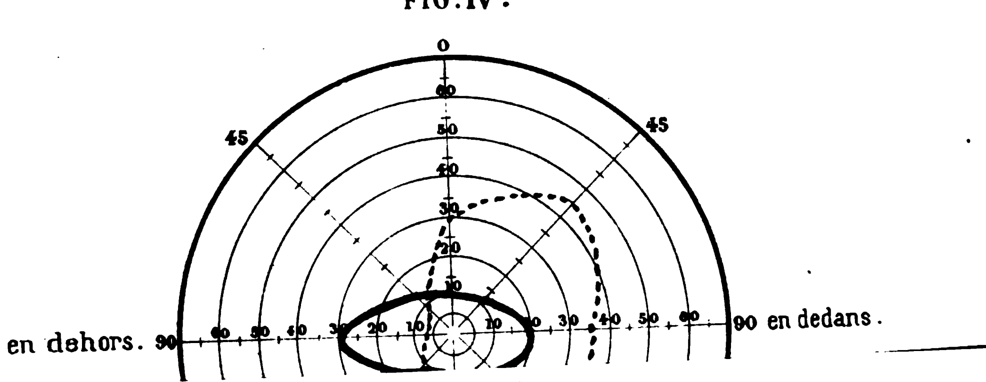


FIG. III.



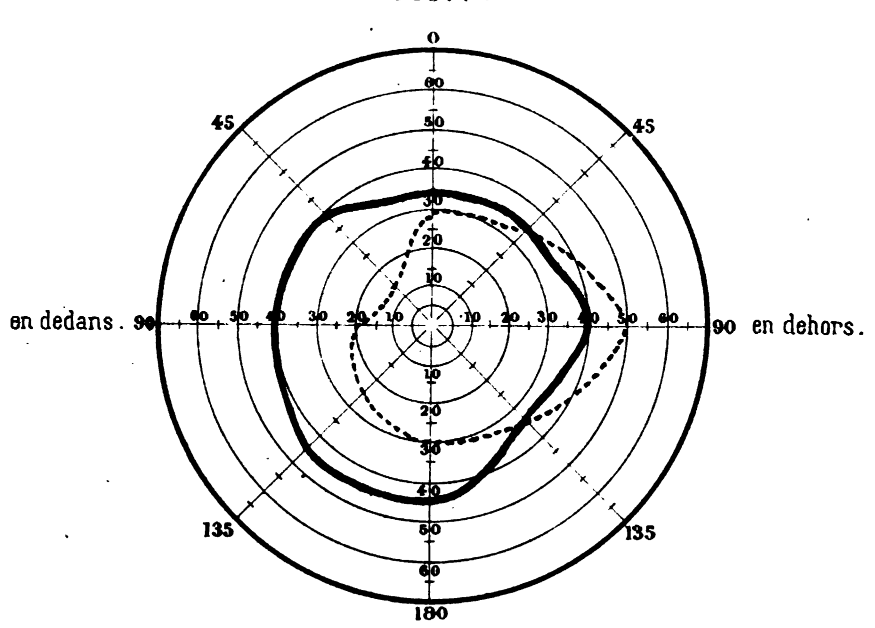
........Champ de fixation de l'œil droit normal.
——— — de l'œil gauche (parésie du oculo-moteur commun).

FIG. IV.



Œil gauche { ——— [illegible] du droit supérieur.
{ .... Parésie du grand oblique.

FIG. V.

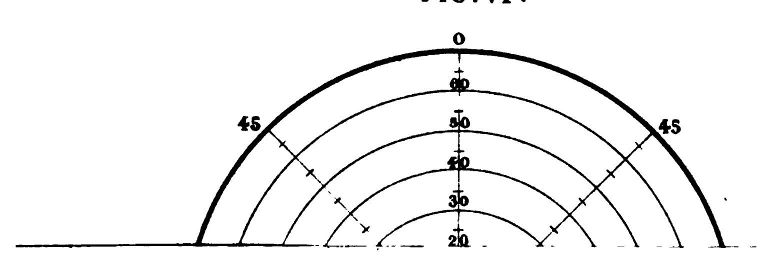


Œil droit. — Paralysie du oculo-moteur commun.

———— Champ de fixation du 4/III.

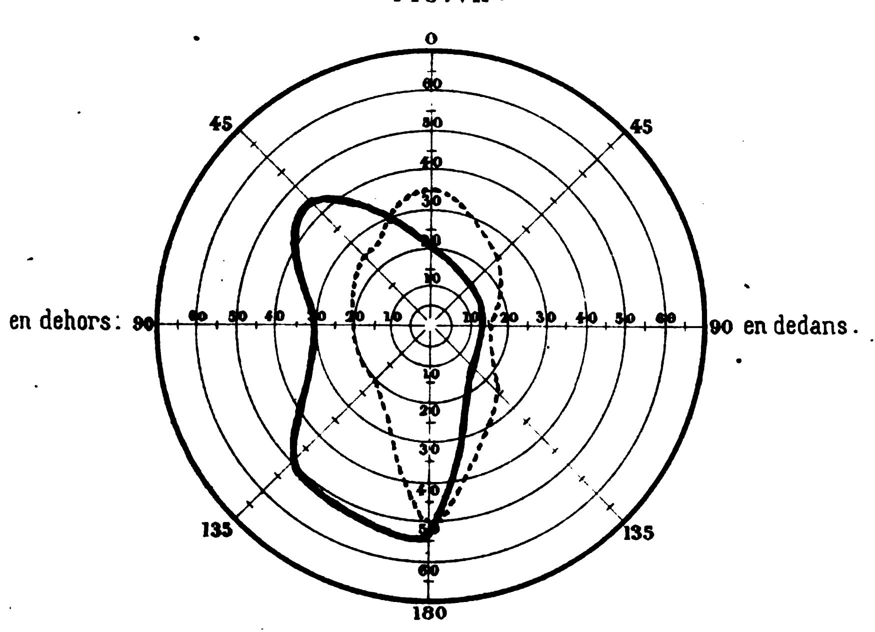
-------- — 12/III.

FIG. VI.



Œil gauche { ———— Paralysie du droit supérieur. / .... Parésie du grand oblique.

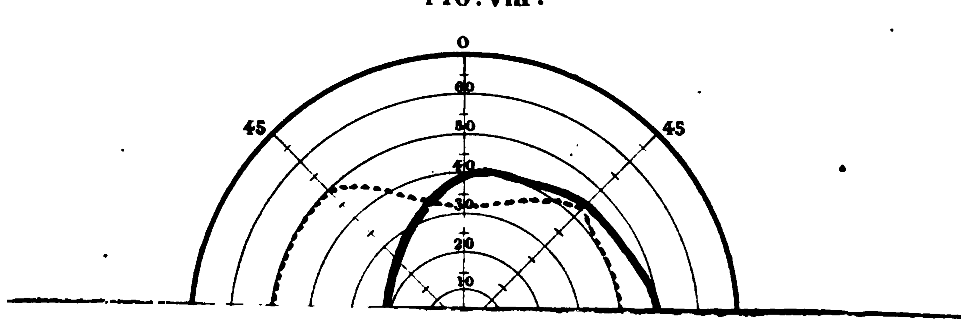




Œil gauche.——Avant l'opération. 1/II.

—- - - - - Après une tenot. du droit externe et avancement du droit interne, 29/III.

FIG. VIII.



Œil gauche { ———— Paralysie du droit supérieur.
 { .... Parésie du grand oblique.

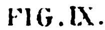
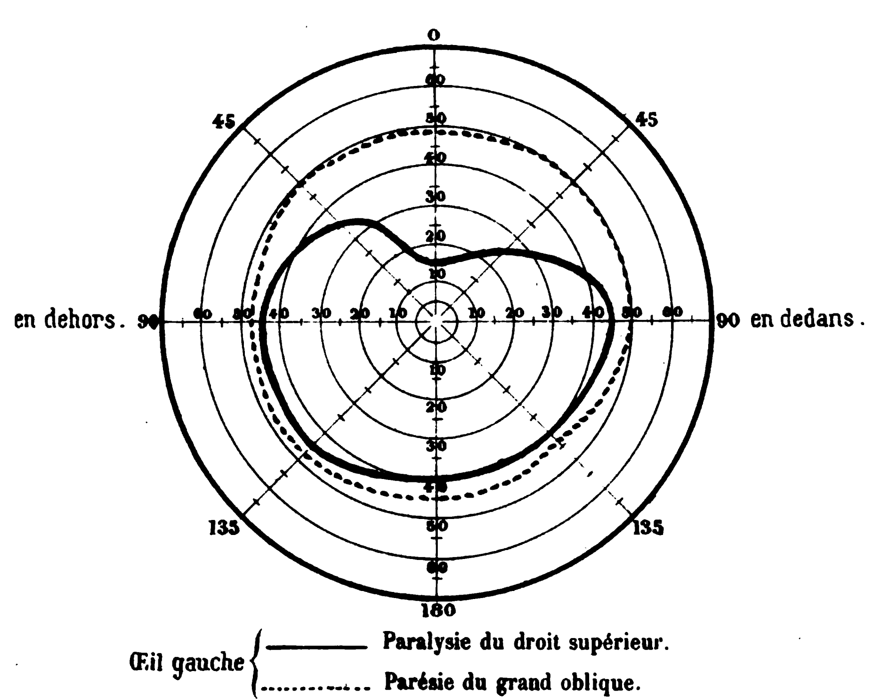


FIG. IX.

0 · 45 · 45 · en dehors. 90 · 90 en dedans. · 135 · 135 · 180

Œil gauche { ——— Champ de fixation normal.
{ .... Champ de fixation d'un œil dans le strab. conv. invétéré.

FIG. X.



Œil gauche { ——— Paralysie du droit supérieur.
{ .... Parésie du grand oblique.


UNIVERSITY OF MICH
3 9015 06993 2250



